

EN ESPAÑOL[®]

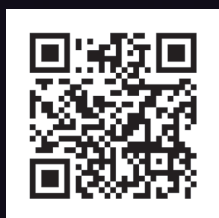
REVIEW[®] *of* OPHTHALMOLOGY

A CREATIVE LATIN MEDIA PUBLICATION / QUINTA EDICIÓN, OCTUBRE 2026, VOLUMEN 137

Especial Retina

DMAE húmeda: la importancia de alcanzar una retina seca
p. 4

Aspectos clave de la tomografía de coherencia óptica (OCT) en el
manejo de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE)
p. 13



oftalmologoaldia.com

Siganos en:  /oftalmologoaldia  @oftalmologoRO  oftalmologoaldia  Oftalmólogo Al Día  oftalmologoaldia



Escanea y síguenos



Encuentra los artículos de la
revista Review of Ophthalmology en Español
en formato de videos cortos: resúmenes claros y
prácticos para mantenerte al día en minutos.

¡SÍGUENOS Y NO TE LOS PIERDAS!

EN ESPAÑOL
REVIEW
of OPHTHALMOLOGY



Editora en Jefe: Laura Malkin-Stuart

Editor Clínico en Jefe (Español): Dr. Eduardo Viteri

Editor Clínico en Jefe (México): Dr. Raúl Suárez

Editor en Español: Juan Pablo Chajin

Editora en Jefe México: Elizabeth Olguin

Editoras México: Anais Barrera

Cecimar Kerch

Editor Europa: Nicolas Plotnicoff

Diseño Gráfico: Nathalia López

Diseñador Gráfico de Medios Digitales: Cristian Puentes

Producción y Prerensa: Alejandro Bernal

Profesional Logística: Ximena Ortega Bernal

Video Editor Tecnología Héctor Serna

Jacobo Plotnicoff

Portada basada en la fotografía de

Leonardo Africany Villamil, optómetra, Popayan, Cauca, Colombia.

Producida / Editada / Diseñada /
Distribuida por: 3 Touch Media S.A.S.

3TouchMedia
strategy • marketing • communication

OFICINAS Y VENTAS

Director General (CEO): Sergio Plotnicoff

Presidente Honorario: Juan Carlos Plotnicoff

Directora de Comunicaciones: Laura Malkin-Stuart

Directora Administrativa y Financiera: Luisa Fernanda Vargas A.

Dirección de Distribución: José Antonio Ferrarotto



Creative Latin Media LLC

2901 Clint Moore Rd, P.M.B 117

Boca Raton, FL 33496

USA

Tel: +57 310 304-8820

e-mail: suscripciones@clatinmedia.com

Las traducciones y el contenido editorial de
Review of Ophthalmology En Español, no pueden ser
reproducidos sin el permiso de Creative Latin Media™.

VENTAS

USA, Europa y Brasil, Héctor Serna: Director Comercial

Cel: +1 561 4437192, ventas1@clatinmedia.com

México Rodolfo Hernández,

Teléfono 52 1 55 1953 1233, produccion-mex@clatinmedia.com,

Latinoamérica Kelly Triana:

Cel: +57 (320) 945-4400, ktriana@clatinmedia.com

Proyectos Especiales Ángela Peralta:

pespeciales@clatinmedia.com, Cel: +57 (320) 945-4382

OFICINAS

USA: 2901 Clint Moore Rd, P.M.B 117 Boca Raton,

FL 33496, Tel: +1 (561) 716-2711

Colombia: Carrera 7 No. 106 - 73 Of. 301

Bogotá, Colombia, Tel: +57 (310) 304-8820

México: Río Mississippi 49, piso 14, int. 1402. Colonia Cuauhtémoc, Alcaldía
Cuauhtémoc, Ciudad de México, CP: 06500, Tel: (55) 2803-8170

Review of Ophthalmology en Español (ISSN: 2619-5895) "ISSN: 2981-3867 (En línea)",
es una revista producida, editada, diseñada y distribuida por Creative Latin Media, LLC,
en Bogotá Colombia, bajo la licencia de Jobson Publishing, LLC. Su distribución es para
todos los profesionales de la Salud Visual que cumplan con los requisitos para
recibir la revista en América Latina.

Taríficas de suscripción anual, seis ediciones. Colombia US\$60, México US\$60,
Latinoamérica (países de habla hispana) US\$120, Brasil US\$180, USA y Canadá US\$220,
Europa y Asia US\$260. Para suscripciones comuníquese a suscripciones@clatinmedia.com.

Otros productos de Creative Latin Media son: 20/20 en Español, 20/20 México



ESPECIAL RETINA

DMAE húmeda: la importancia de alcanzar una retina seca
Autores: Nikolas J.S. London, MD,
FACS y Thomas Lazzarini, MD

04

DMAE húmeda: cuándo tolerar el líquido residual
Por Robyn Guymmer, MBBS, PhD, Franzco

08

Aspectos clave de la tomografía de coherencia óptica
(OCT) en el manejo de la degeneración macular asociada
a la edad (DMAE)
Por la Dra. Irmak Karaca, la Dra. Rebecca Kellner,
el Dr. Yasha Modi y la Dra. Talia R. Kaden

13

SECCIÓN PATROCINADA NORLASE

LYNX: la revolución del láser indirecto con patrones
llega a la retina
Por Dr. Luis Carlos Escaf

22

NOTICIERO ALACCSA-R

Técnicas para la optimización de la superficie ocular
Por Dra. Karin Arellano Caro

26

OFTALMOLOGÍA IA

Capítulo 7: trazando un camino a seguir
Dr. Eduardo Mayorga

29

COMITÉ EDITORIAL CLÍNICO

COMITÉ EDITORIAL REVIEW OF
OPHTHALMOLOGY ESPAÑOL 2026

Eduardo Viteri Coronel, MD.
Editor Clínico Jefe

Laura Malkin-Stuart
Editora en Jefe

Mauricio Uribe, MD.
Editor Fundador, Colombia

M. Bowes Hamill, MD.
Profesor Asociado,
Cullen Eye Institute
Baylor College Of Medicine.

José Manuel Rojas Z., MD.
Profesor Asociado,
Universidad de Costa Rica.
San José de Costa Rica, Costa Rica.

Héctor Forero, MD.
Director de la Clínica de ojos Forero
Bogotá, Colombia.

Magda Gil O., MD.
Sub-Especialista en Glaucoma.
Jefe de Glaucoma Hospital de San José,
Bogotá, Colombia.

Andrés Cárdenas H., MD.
Cirujano Oculoplástico.
San Salvador, El Salvador.

Fernando Colombo R., M.D.
Sub-Especialista en Cirugía de Párpados,
Órbita y Vías Lagrimales.
Centro Médico Docente la Trinidad.
Caracas, Venezuela.

Andrés Rosas., MD.
Cirujano Refractivo
Director Científico de Exilaser
Bogotá, Colombia

Dra. Ingrid Carolina González
editora clínica de
Review of Ophthalmology en Español



Eduardo Viteri Coronel, MD

Editor Clínico Jefe
Review of Ophthalmology en Español
eviteri@humanavision.com

En esta edición presentamos una actualización práctica sobre el uso de anti-VEGF en retina, con énfasis en el manejo de la DMAE neovascular. Aunque los ensayos clínicos siguen siendo nuestra brújula, la práctica diaria plantea retos muy distintos: adherencia irregular, carga de tratamiento, variabilidad en la interpretación de la OCT, disponibilidad de recursos y expectativas reales de cada paciente.

Bajo el principio de "tanto como sea necesario y tan poco como sea posible", dos artículos ofrecen miradas complementarias: "DMAE húmeda: cuándo tolerar el líquido residual", de Robyn Guymmer, y "DMAE húmeda: por qué tratar hasta lograr una retina seca", de Nikolas J.S. London. Ambos ayudan a matizar decisiones frecuentes en consulta: cuándo intensificar, cuándo extender y cuándo observar con prudencia.

Como complemento esencial, "Aspectos clave de la tomografía de coherencia óptica en el manejo de la DMAE", de Irmak Karaca, reúne consejos útiles para interpretar biomarcadores en OCT, diferenciar actividad real de hallazgos no exudativos y evitar tanto el infratratamiento como el sobretatamiento. Una edición pensada para acercar la evidencia al consultorio real.

En nuestra sección dedicada a Inteligencia Artificial, el Dr. Eduardo Mayorga nos invita a mirar más allá del entusiasmo tecnológico. En "Trazando un camino a seguir", revisa evidencia reciente sobre cómo integrar la IA de forma deliberada en la educación médica, no como sustituto del razonamiento clínico, sino como herramienta para fortalecerlo. Su mensaje es claro: pensar primero, usar la IA después, supervisar su empleo y entrenar a los residentes para reconocer errores puede convertir esta tecnología en una aliada del aprendizaje profundo.

Cerramos esta edición invitando a nuestros lectores a compartir sus opiniones y experiencias: ¿cómo están incorporando estas herramientas —en retina, OCT, anti-VEGF o educación médica— en su práctica diaria? Sus comentarios enriquecen la conversación clínica y nos ayudan a construir una revista más cercana a los retos reales del consultorio. 

El consejo editorial de Review Of Ophthalmology México en Español invita a nuestros lectores a escribir al correo lmalkinstuart@clatinmedia.com y eolguin@clatinmedia.com sus casos clínicos o experiencias científicas que consideren de interés para compartir con nosotros. Por favor indicarnos, lugar de contacto, número telefónico y correo electrónico

Impresión EL Tiempo Casa Editorial.

**Laura Malkin-Stuart***Editora en Jefe**Review of Ophthalmology en Español*

Nuestro mundo del periodismo médico ha venido cambiando a pasos agigantados en los últimos años. Si el cambio de la comunicación física a la digital ya representaba grandes retos para las publicaciones, la inteligencia artificial ha venido a acelerar esa transformación de manera vertiginosa en todos los campos.

La velocidad de los cambios en la edición y la escritura se siente, a veces, como un viaje a un país desconocido en el que hay que aprender rápidamente un nuevo idioma y orientarse en un nuevo universo. Lo veo reflejado en nuestra tarea como editores, y sé que no soy la única. En muchas de nuestras reuniones editoriales hablamos sobre este cambio vertiginoso en la comunicación: cómo utilizar la inteligencia artificial en la edición de manera responsable y ética, cuáles son los límites de las herramientas que tenemos a nuestra disposición y cómo mantener nuestra voz propia en un mundo que demanda cada vez más contenido y mayor instantaneidad.

La tecnología también irrumpe en la comunicación de los oftalmólogos con sus pacientes. Recientemente hablaba con un gran amigo oftalmólogo que me decía sentirse un poco fuera de lugar en las conversaciones con los pacientes más jóvenes, quienes, en muchos casos, en vez de saludar y explicar el problema, permanecen atentos al teléfono durante el intercambio con el médico. Sin embargo, cuando entra un médico más joven, teléfono en mano, este tipo de interacción no le parece nada extraño y, más bien, busca en su dispositivo los síntomas que le describe el paciente.

Mi amigo se preguntaba si tal vez era él quien estaba fuera de lugar en ese intercambio y no el paciente, que es, finalmente, un producto de nuestros tiempos.

Para la gente de mi generación, que llegó a conocer a sus abuelos, muchos de ellos nacidos a finales del siglo XIX, y cuyos valores de comunicación fueron inculcados por ellos, oír un intercambio como este parece algo de ciencia ficción y; sin embargo, se ha convertido en la norma.

En este clima de tanto "ruido" en la comunicación, creo que es más importante que nunca mantener el centro. En nuestro caso, eso quiere decir anclarnos en los valores de responsabilidad y ética en la comunicación que han regido esta revista desde su lanzamiento, en 1994, como revista hermana de Review of Ophthalmology en Estados Unidos.

Les invitamos a disfrutar de nuestra maravillosa portada, creada por el doctor Leonardo Afrikany, cuya pasión por la fotografía médica es evidente en esta impactante imagen que comparte con Review. Nos invita a la contemplación y a la claridad en un momento en que lo necesitamos.

En lo que resta del año estaremos abordando este tema en nuestras comunicaciones. Les invitamos a escribirnos y compartir sus experiencias al respecto.

Me despido con la ilusión de encontrarnos y poder saludarles en algunos de los congresos en los que nuestro equipo estará presente durante los próximos meses. 📧



EN ESPAÑOL
REVIEW
of OPTHALMOLOGY



DMAE húmeda: la importancia de alcanzar una retina seca



Nikolas J.S. London, MD, FACS,



Thomas Lazzarini, MD

Este artículo fue publicado y traducido bajo los términos de nuestra licencia con Jobson Healthcare Information. Queda estrictamente prohibida su reproducción total o parcial.

Biografías

El Dr. London es presidente de la San Diego Retina Research Foundation, fundador y presidente de la Ophthalmology Society of San Diego y jefe del Servicio de Oftalmología del Scripps Memorial Hospital en La Jolla, California.

El Dr. Lazzarini es cirujano vitreoretiniano asociado en Retinal Consultants of San Diego.

Declaración de intereses: los autores no tienen conflictos financieros relevantes que declarar.

Puntos clave:

- Para maximizar los resultados visuales en la degeneración macular relacionada con la edad neovascular (DMAEn), debe eliminarse todo el líquido intrarretiniano y la mayor parte del líquido subretiniano.
- Las estrategias que toleran la presencia de líquido pueden normalizar el infratratamiento en la práctica clínica real, donde tanto la interpretación de la OCT como la adherencia al seguimiento pueden variar.
- Tratar hasta alcanzar la sequedad anatómica proporciona un objetivo claro y objetivo, permite extender de forma segura los intervalos entre tratamientos y contribuye a minimizar las complicaciones a largo plazo.

La terapia anti-VEGF transformó la DMAE neovascular de una enfermedad que podía conducir a la ceguera en una patología que hoy podemos controlar. Sin embargo, continúa el debate sobre cuál debe ser el objetivo terapéutico: ¿alcanzar una sequedad anatómica completa en la OCT o tolerar cierto grado de líquido residual, particularmente pequeñas cantidades de líquido subretiniano?

Mi práctica refleja la evidencia disponible hasta 2025, que favorece de manera consistente el tratamiento hasta alcanzar una retina seca: eliminar por completo el líquido intrarretiniano y minimizar el líquido subretiniano para optimizar la visión a largo plazo.

No todo el líquido se comporta de la misma manera

Los análisis post hoc de los estudios CATT, HARBOR y VIEW han demostrado que el líquido intrarretiniano (LIR), especialmente cuando compromete la fovea, predice peores resultados visuales.^{1,10} En HARBOR, la presencia de LIR residual se asoció con menores ganancias visuales, independientemente de su localización o gravedad.¹ El líquido subretiniano (LSR), por su parte, mostró una relación más variable con la agudeza visual, y la presencia de LSR residual a los 24 meses no se correlacionó con un deterioro de la visión en ese análisis.

Sin embargo, estos hallazgos no deben simplificarse hasta justificar una tolerancia generalizada al LSR. Una revisión sistemática de 2025 encontró líquido persistente en el 41% de los ojos al año y en el 47% a los dos años, a pesar del tratamiento continuo.³ El hallazgo clave fue que la agudeza visual media resultó significativamente mejor en los ojos sin presencia de líquido.

Una cantidad limitada de LSR puede ser tolerable en determinados casos bajo protocolos rigurosos de seguimiento y monitorización. No obstante, en poblaciones amplias de pacientes atendidos en la práctica clínica real, una retina completamente seca se asocia de manera consistente con mejores resultados funcionales.

Lo que realmente nos dice el estudio FLUID

El estudio FLUID se cita con frecuencia para justificar la tolerancia al líquido. Este demostró resultados visuales no inferiores cuando se permitía hasta 200 µm de LSR dentro de un protocolo de "tratar y extender".²

Sin embargo, es importante analizar con mayor detalle las condiciones del estudio: la terapia anti-VEGF se mantuvo de manera continua independientemente de la presencia de líquido; el tratamiento nunca se suspendió. Además, la resolución del LIR era obligatoria antes de extender los intervalos.

La diferencia en la carga de inyecciones fue modesta: apenas 1.2 inyecciones menos durante dos años (15.8 frente a 17).

Por lo tanto, FLUID respalda una tolerancia selectiva al LSR únicamente dentro de un esquema terapéutico riguroso y continuo, con resolución obligatoria del LIR. No constituye una justificación para el infratratamiento ni para tolerar la presencia de LIR.

El problema en la práctica clínica real: el infratratamiento

Los ensayos clínicos se desarrollan bajo calendarios idealizados, con estudios de imagen establecidos por protocolo y criterios estrictos de retratamiento. Los registros de práctica clínica real muestran un escenario diferente: menos inyecciones, intervalos más prolongados y detección tardía de las recurrencias.^{5,6} Estos patrones se asocian consistentemente con peores resultados visuales que los observados en los ensayos clínicos.

Cuando se adopta una estrategia de tolerancia al líquido en la práctica clínica real, existe el riesgo de normalizar el infratratamiento. El estudio TRUCKEE lo ilustra claramente.⁷ Entre los pacientes que cambiaron a faricimab debido a una respuesta subóptima al tratamiento previo, más del 80 % continuaba presentando LIR residual y más del 60 % tenía LSR residual después de la primera inyección.

Estas cifras muestran tanto la frecuencia con la que persiste el líquido en la práctica habitual como la dificultad para alcanzar una retina seca cuando los pacientes han recibido un tratamiento insuficiente.

Las fluctuaciones del líquido pueden resultar especialmente perjudiciales. Análisis recientes de los estudios HAWK y HARRIER, junto con datos de la práctica clínica real, confirman que una mayor estabilidad del líquido, es decir, un mayor número de visitas con la retina seca, se correlaciona con mayores ganancias visuales.^{9,10} De hecho, los pacientes cuyas retinas permanecieron consistentemente secas después de la fase de carga obtuvieron mejores resultados visuales y anatómicos.¹¹

El LSR que fluctúa o aumenta entre las visitas suele anticipar la recurrencia del LIR y el daño progresivo de los fotorreceptores. Una pequeña cantidad de LSR detectada en una visita puede convertirse en un hallazgo significativo en la siguiente si se ha extendido demasiado el intervalo de tratamiento o si la revisión de las imágenes no es minuciosa.

La interpretación de la OCT no es tan fiable como pensamos

Existe otro aspecto que no se discute lo suficiente: la interpretación de la OCT depende del observador. Los datos del estudio CATT mostraron que los oftalmólogos tratantes pueden pasar por alto o clasificar incorrectamente la presencia de líquido en comparación con los centros de lectura.⁸

Esto adquiere especial importancia cuando se adoptan estrategias permisivas respecto al líquido, ya que aumenta la posibilidad de perder oportunidades para realizar un retratamiento oportuno.

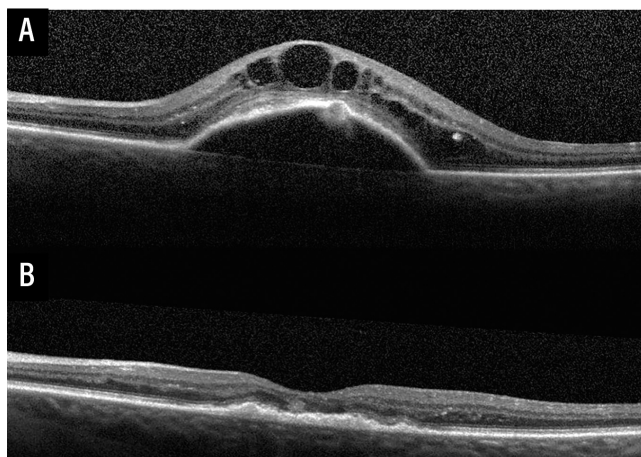


Figura 1. Imágenes de tomografía de coherencia óptica (OCT) que muestran la respuesta al tratamiento intravítreo anti-VEGF en un paciente con degeneración macular relacionada con la edad neovascular sin tratamiento previo. (A) OCT basal del ojo izquierdo en el momento de la presentación, que muestra un desprendimiento fibrovascular del epitelio pigmentario, material hiperreflectivo subretiniano (SRHM) y líquido intrarretiniano. (B) OCT de seguimiento del mismo ojo después de tres inyecciones intravítreas mensuales de carga con anti-VEGF, que muestra una marcada reducción de la altura del desprendimiento del epitelio pigmentario (DEP) y la resolución completa del LIR. Estos hallazgos ilustran la sólida respuesta anatómica que respalda una estrategia de tratamiento hasta alcanzar una retina seca.

Tratar hasta alcanzar la sequedad anatómica ofrece un objetivo claro y objetivo, además de proporcionar una señal inequívoca ante un aumento o recurrencia de la actividad de la enfermedad. También elimina la ambigüedad interpretativa respecto de qué cantidad de líquido residual puede considerarse "aceptable" y disminuye el riesgo de progresión silenciosa entre las visitas.

Daño estructural a largo plazo por líquido persistente

El líquido crónico produce un daño estructural que va más allá de sus efectos inmediatos sobre la agudeza visual. Los datos de la práctica clínica real relacionan el líquido persistente con atrofia de la retina externa, atrofia completa del EPR y de la retina externa, así como con un aumento de la fibrosis subretiniana; todos estos cambios están estrechamente asociados con el deterioro visual.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con DMAE neovascular desarrollan fibrosis subretiniana en un plazo de dos años, a pesar del tratamiento anti-VEGF. La fibrosis y la atrofia contribuyen conjuntamente a una pérdida visual irreversible.

La zona elipsoide (ZE) constituye un biomarcador clave de la integridad de los fotorreceptores. El LIR crónico se correlaciona con una alteración progresiva de la ZE y la consiguiente pérdida visual. Es probable que cada recurrencia de líquido produzca un daño incremental en los fotorreceptores que se acumula a lo largo de los años.

La resolución temprana y sostenida del líquido permite preservar la microarquitectura retiniana y los fotorreceptores necesarios para mantener la función visual a largo plazo.

Cómo aplico este enfoque

Utilizo una estrategia de "tratar y extender", con un umbral bajo para tratar el líquido nuevo o persistente. Después de tres dosis de carga mensuales, extiendo los intervalos únicamente cuando el LIR se ha resuelto por completo y el LSR es mínimo o está ausente.

Es fundamental contar con una OCT de alta calidad. Reviso todo el volumen macular, no solo el grosor del subcampo central, buscando cuidadosamente la presencia de LIR parafoveal sutil y evaluando la integridad de la zona elipsoide.

Este enfoque me permite equilibrar los riesgos conocidos del infratratamiento y, al mismo tiempo, evitar los posibles riesgos asociados con una terapia mensual continua.

La educación del paciente sobre la importancia de la adherencia al tratamiento es fundamental. La filosofía de "tratar hasta alcanzar una retina seca" solo funciona cuando existe un compromiso sostenido durante años de atención.

Equilibrar un tratamiento intensivo con la individualización

Mi objetivo es alcanzar la quiescencia anatómica, una retina seca, que permita extender de forma segura los intervalos de tratamiento. Muchos pacientes pueden alcanzar intervalos de 12 semanas manteniendo una resolución completa del líquido, mientras que otros necesitan tratamientos más frecuentes.

Las decisiones terapéuticas se basan en criterios anatómicos y no en intervalos arbitrarios establecidos por calendario. Esto permite individualizar adecuadamente el tratamiento en una población de pacientes con respuestas heterogéneas a los medicamentos y diferentes grados de actividad de la enfermedad.

El juicio clínico continúa siendo esencial. En pacientes frágiles o de edad avanzada, en quienes los riesgos del tratamiento pueden superar los beneficios o cuyos objetivos terapéuticos son diferentes, modifíco el enfoque después de una discusión cuidadosa.

Sin embargo, para la mayoría de los pacientes con DMAE neovascular, la eliminación intensiva del líquido ofrece la mejor oportunidad de preservar la visión a largo plazo. A medida que los pacientes viven más años y en mejores condiciones de salud, preservar la función visual durante ese tiempo adquiere aún mayor relevancia.

Los nuevos fármacos y sistemas de administración, como aflibercept en dosis altas, brolucizumab, Susvimo y terapias génicas como sura-vec/ABBV-RGX-314, buscan mantener la retina seca con un menor número de intervenciones, lo que refuerza esta estrategia terapéutica.

La cuestión de la atrofia

La preocupación de que una dosificación intensiva de anti-VEGF pueda acelerar la atrofia geográfica es legítima. El estudio CATT mostró un mayor riesgo de atrofia geográfica con la dosificación mensual frente al tratamiento según necesidad (PRN),⁴ y el VEGF desempeña una función trófica en el EPR, los fotorreceptores y la coriocapilar.

Sin embargo, la neovascularización coroidea (NVC) no tratada o tratada de manera insuficiente, las variaciones en el grosor retiniano y la presencia de líquido crónico también favorecen la atrofia mediante procesos inflamatorios, disfunción del EPR y pérdida de fotorreceptores.

La pregunta es, entonces: ¿qué produce mayor daño, una exudación recurrente insuficientemente controlada o la propia supresión del VEGF?

La evidencia actual respalda alcanzar una estabilidad temprana, una retina seca, y posteriormente extender cuidadosamente los intervalos, con el objetivo de minimizar tanto la exposición acumulada a los anti-VEGF como el daño tisular ocasionado por la recurrencia del líquido.

Conclusión

Los datos sobre la tolerancia al líquido han permitido perfeccionar nuestro enfoque terapéutico; sin embargo, la mayor parte de la evidencia disponible hasta 2025 respalda tratar la DMAE neovascular hasta alcanzar una retina seca.

Esta estrategia optimiza la agudeza visual, preserva la microarquitectura retiniana crítica y reduce las complicaciones a largo plazo, como la fibrosis y la atrofia. En la práctica clínica real, donde la adherencia al seguimiento y la calidad de las imágenes pueden variar, una estrategia explícita orientada a alcanzar una retina seca reduce el riesgo de infratratamiento y proporciona un objetivo terapéutico claro.

"Tratar hasta alcanzar una retina seca" no significa sobre-tratar; significa proporcionar un tratamiento adecuado. Esa diferencia puede ser decisiva para preservar la visión de nuestros pacientes a lo largo de los años de evolución de la enfermedad. 

Bibliografía:

1. Holekamp NM, et al. Relationship between retinal fluid characteristics and vision in neovascular age-related macular degeneration: HARBOR post hoc analysis. *Br J Ophthalmol* 2022;106:11:1595-1603.
2. Guymer RH, et al. Tolerating subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration treated with ranibizumab using a treat-and-extend regimen: FLUID study 24-month results. *Ophthalmology* 2019;126:5:723-734.
3. Patil NS, et al. Persistence of retinal fluid after anti-VEGF treatment for neovascular age-related macular degeneration: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmol Retina* 2025;S2468-6530:25:00012-0.
4. Grunwald JE, et al. Risk of geographic atrophy in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology* 2014;121:1:150-161.
5. Wyckoff CC, et al. Impact of anti-VEGF treatment and patient characteristics on vision outcomes in neovascular AMD: Up to 6-year analysis of the AAO IRIS Registry. *Ophthalmol Sci* 2023;4:2:100421.
6. Holz FG, et al. Key drivers of visual acuity gains in neovascular AMD in real life: Findings from the AURA study. *Br J Ophthalmol* 2016;100:12:1623-8.
7. Khanani AM, et al. The real-world efficacy and safety of faricimab in neovascular age-related macular degeneration: The TRUCKEE study – 6 month results. *Eye* 2023;37:3574-81.
8. Toth CA, et al. Identification of fluid on optical coherence tomography by treating ophthalmologists versus a reading center in the CATT. *Retina* 2015;35:7:1303-14.
9. Chakravarthy U, et al. Impact of macular fluid volume fluctuations on visual acuity during anti-VEGF therapy in eyes with nAMD. *Eye (Lond)* 2021;35:11:2983-90.
10. Dugel PU, et al. Effect of retinal thickness variability on visual outcomes and fluid persistence in neovascular age-related macular degeneration: a post hoc analysis of HAWK and HARRIER studies. *Retina* 2022;42:3:511-518.
11. Eichenbaum, et al. Impact of retinal fluid-free months on outcomes in neovascular age-related macular degeneration: a treatment agnostic analysis of the HAWK and HARRIER studies. *Retina* 2023;43:4:632-640.
12. London, N. J. S., & Lazzarini, T. (2026, April 24). Why I treat wet AMD patients until dry. *Retina Specialist*. <https://www.retina-specialist.com/article/why-i-treat-wet-amd-patients-until-dry> (Retina Specialist)



DMAE húmeda: cuándo tolerar el líquido residual



Por Robyn Guymer, MBBS,
PhD, Franzco

Tolerar una cantidad estable de líquido puede permitir extender los intervalos entre tratamientos y, a largo plazo, incluso podría beneficiar la visión.

Biografía

La Dra. Guymer es subdirectora del Centre for Eye Research Australia (CERA), directora de Investigación Macular del CERA y profesora de Oftalmología de la Universidad de Melbourne. También es especialista sénior en retina en The Royal Victorian Eye and Ear Hospital.

Declaración de intereses: la autora no tiene conflictos financieros relevantes que declarar.

Puntos clave:

- En la DMAE neovascular (DMAEn), el régimen tradicional de "tratar y extender" establece que los intervalos no deben ampliarse mientras exista líquido residual. Esto puede obligar al médico a mantener intervalos cortos de tratamiento incluso cuando todos los demás parámetros permanecen estables.
- En ojos con DMAEn y líquido subretiniano estable que persiste a pesar de inyecciones frecuentes, una extensión cuidadosa de los intervalos puede permitir tratamientos más espaciados, reducir la carga terapéutica y no generar consecuencias adversas.
- En la DMAEn, los vasos maduros localizados debajo del epitelio pigmentario de la retina (EPR) pueden presentar una ligera exudación, pero también podrían ejercer un efecto protector frente a la atrofia. Por ello, cierto grado de líquido puede ser tolerable y, en algunos casos, se ha asociado con mejores resultados visuales que una retina completamente seca.

Este artículo fue publicado y traducido bajo los términos de nuestra licencia con Jobson Healthcare Information. Queda estrictamente prohibida su reproducción total o parcial.

A medida que hemos pasado de un enfoque anti-VEGF uniforme para todos los pacientes con neovascularización macular exudativa secundaria a degeneración macular relacionada con la edad (DMAE) hacia intervalos de tratamiento individualizados, ha sido necesario que los médicos evalúen la actividad de la enfermedad mediada por VEGF.

En los regímenes de "tratar y extender", actualmente muy utilizados para el tratamiento anti-VEGF de la DMAE neovascular, determinar la actividad de la enfermedad mediada por VEGF es fundamental, ya que esta define el siguiente intervalo de tratamiento: se amplía cuando la enfermedad se considera inactiva y se reduce cuando permanece activa.

Durante el tratamiento de la DMAE, la identificación de actividad persistente depende, en gran medida, de la presencia o ausencia de líquido retiniano. Por ello, los espacios hiporreflectivos observados en la tomografía de coherencia óptica (OCT) se han convertido en un biomarcador indirecto de la actividad de la enfermedad mediada por VEGF.

Sin embargo, este biomarcador no es perfecto. Su presencia no siempre implica actividad de una enfermedad neovascular exudativa mediada por VEGF y, por lo tanto, requiere una interpretación cuidadosa, tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento de la DMAE.¹

Al establecer el diagnóstico, es necesario confirmar que los espacios hiporreflectivos observados en la retina, que en ocasiones se detectan incidentalmente durante estudios de imagen rutinarios en pacientes asintomáticos, realmente correspondan a DMAE exudativa y no a otras alteraciones que pueden confundirse con ella.

Entre estas se encuentran las lesiones pseudovitelliformes, la coriorretinopatía serosa central, la telangiectasia macular (MacTel), el "drapeado" entre dos desprendimientos druseoides del epitelio pigmentario (DEP), el líquido que puede observarse en el ápice de grandes DEP y los quistes degenerativos asociados con signos tempranos de atrofia.²⁵

Una vez confirmado el diagnóstico, la neovascularización macular (NVM) exudativa sin tratamiento previo debe tratarse sin demora, mediante una fase inicial de carga cuyo objetivo sea detener la exudación lo antes posible. La meta es restablecer la anatomía retiniana hasta aproximarla lo máximo posible a la normalidad y hacerlo con rapidez.

La pregunta es: ¿qué debemos hacer cuando, a pesar de esta fase inicial intensiva, o en algún momento posterior del tratamiento, y de continuar administrando tratamiento regularmente cada cuatro a seis semanas, no se logra resolver todo el líquido?

En un protocolo estricto de "tratar y extender", que no permite la presencia de líquido antes de ampliar los intervalos, estos deberían mantenerse sin cambios. Esto podría significar que un paciente reciba tratamiento anti-VEGF mensualmente de manera indefinida si el líquido no llega a resolverse por com-

pleto y que el ojo sea considerado altamente demandante o con respuesta insuficiente.

Probablemente se cambiaría al paciente a otros fármacos con la esperanza de ampliar el intervalo entre las inyecciones, muchas veces sin éxito. Incluso podría ser incluido en un ensayo clínico de un nuevo medicamento dirigido a pacientes considerados dependientes de inyecciones frecuentes.

¿Existe otra manera de abordar esta situación?

Es evidente que, si aparece líquido nuevo o aumenta el existente, debemos asumir que se debe a actividad mediada por VEGF, incluso si existe alguna duda. Precisamente porque el líquido es nuevo o está aumentando, la opción más segura, siguiendo el principio de no causar daño, es asumir que existe actividad mediada por VEGF y reducir el intervalo para determinar si la situación mejora.

La verdadera cuestión se plantea ante un líquido estable, con variaciones de apenas unas micras. ¿Podemos tolerar cierta cantidad de líquido aparentemente estable y, de esta manera, ampliar los intervalos y reducir la carga del tratamiento?

Líquido intrarretiniano

Consideremos primero el líquido intrarretiniano (LIR). Los quistes exudativos se caracterizan por resolverse rápidamente después de la terapia anti-VEGF, mientras que los quistes degenerativos persisten.⁶

Numerosos estudios han demostrado que el LIR secundario a DMAE exudativa se asocia con peores resultados de agudeza visual y con un mayor riesgo de desarrollar atrofia y fibrosis, dos factores que contribuyen a la pérdida visual.⁷¹⁰ En el ensayo CATT, entre los diferentes tipos de líquido, el LIR fue el que mostró el mayor impacto sobre la visión en todos los momentos evaluados.¹¹

Por lo tanto, el LIR debe tratarse con el objetivo de lograr la resolución de estos quistes. Sin embargo, cuando persisten, es necesario considerar si podrían tener un origen atrófico. Esto resulta especialmente relevante cuando aparecen sobre áreas sugestivas de atrofia temprana, como aquellas con hipertransmisión de la señal hacia la coroides o pérdida del epitelio pigmentario de la retina.¹²

También debemos preguntarnos si los espacios quísticos podrían tener una causa diferente de la DMAE. En este escenario, la angiografía con fluoresceína puede ayudar a confirmar el diagnóstico y determinar, por ejemplo, que estos espacios no se deban a patologías como MacTel.

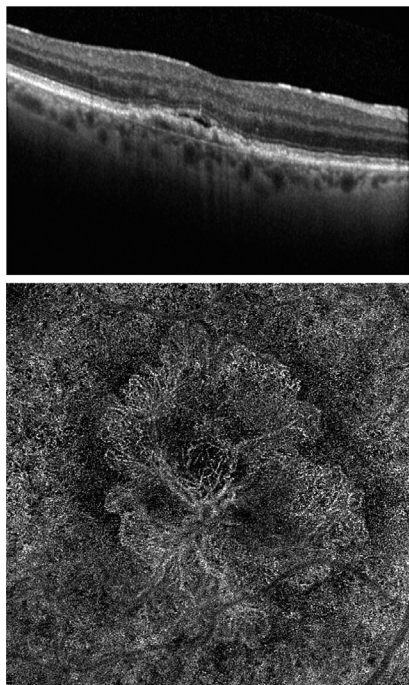


Figura 1. Corte B de OCT de un paciente que había recibido tratamiento anti-VEGF dos años antes. Persiste una pequeña cantidad de líquido subretiniano (LSR), mientras que la agudeza visual se mantiene estable y la angiografía por OCT muestra un extenso complejo vascular maduro.

En el contexto de la DMAEn, si el LIR no desaparece ni disminuye a pesar de un tratamiento intensivo con intervalos cortos, puede considerarse una extensión cautelosa, incluso de solo una semana cada vez.

Si el LIR aumenta, tendremos una respuesta: probablemente se deba a actividad mediada por VEGF y requiera mantener el tratamiento en intervalos cortos. Si permanece estable, puede intentarse ampliar el intervalo una semana adicional.

¿Qué ocurre con el líquido subretiniano?

Cuando hablamos de tolerar líquido en el contexto de una verdadera DMAE exudativa, la principal cuestión se relaciona con el líquido subretiniano (LSR).

Una posible explicación para un LSR estable que no responde al tratamiento anti-VEGF es que estos espacios hiporreflectivos no correspondan a exudación persistente ni a una actividad de VEGF no controlada, sino a un fenómeno de "drapeado": la incapacidad de la retina externa para readherirse al EPR, posiblemente debido a la presión osmótica generada por material residual en ese espacio.

En este escenario, podría considerarse una extensión progresiva del intervalo, quizá de solo una semana cada vez. Si al hacerlo aumenta el líquido, debemos asumir que existe una enfermedad activa, exudativa y mediada por VEGF. Pero si permanece relativamente estable, puede considerarse continuar ampliando cautelosamente el intervalo.

Otra posibilidad es que la persistencia del LSR en la DMAEn realmente represente una pequeña cantidad de exudación. Sin embargo, quizá esto no sea necesariamente perjudicial.

La presencia de LSR al inicio del tratamiento y su persistencia se han asociado con una mejor agudeza visual a largo plazo.⁷⁹

Por lo tanto, existe evidencia que sugiere que tolerar cierta cantidad de LSR residual no es perjudicial y podría incluso resultar beneficioso para la visión. En un análisis de pacientes con DMAEn del ensayo IVAN, la presencia de LSR en la visita final redujo a menos de la mitad la probabilidad de desarrollar atrofia dentro de la lesión de DMAEn (odds ratio [OR]: 0.41; $p = 0.004$).¹³ Otros estudios han comunicado hallazgos similares.¹⁴¹⁵

Un estudio sobre DMAEn encontró que la presencia de LSR a los 36 meses se asociaba con una menor tasa de fibrosis (OR: 0.49; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0.29-0.81) y una menor progresión de la fibrosis (OR: 0.50; IC del 95 %: 0.31-0.81); en ambos casos, $p = 0.005$.¹⁵

En estos estudios, los peores resultados visuales suelen asociarse con el desarrollo de atrofia y fibrosis, más que con un tratamiento incompleto de la actividad de la NVM mediada por VEGF.¹⁶

Es posible que una NVM en proceso de maduración situada debajo del EPR presente ocasionalmente una ligera exudación sin causar daño y que, de hecho, contribuya a aportar oxígeno y nutrientes, reduciendo así el riesgo de atrofia.

Incluso bajo una supresión prolongada del VEGF, se ha demostrado la persistencia de flujo dentro de vasos maduros en ojos con lesiones neovasculares tipo 1 (Figura 1).¹⁶

En estos casos de LSR estable, podría ser aceptable tolerar una pequeña cantidad de líquido y fluctuaciones leves. Es posible que el objetivo final del tratamiento sea alcanzar una etapa en la que existan vasos maduros no exudativos capaces de continuar nutriendo la retina externa, aunque ocasionalmente puedan presentar una ligera fuga.

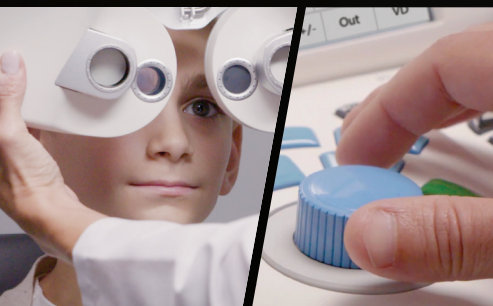
¡NUEVO!



¡Nuevo! Tono-Vera® Tonómetro con Sistema de Posicionamiento ActiView™

VERDADERAMENTE FÁCIL. OBJETIVAMENTE PRECISO.

Descubre el nuevo **tonómetro Reichert® Tono-Vera®**, que incorpora el **sistema de posicionamiento ActiView™** patentado y de medición automática, para realizar mediciones de tonometría de rebote rápidas, sin esfuerzo, objetivas y repetibles. La completa gama de dispositivos de tonometría y refracción de Reichert® permite un cuidado ocular más eficiente con resultados excepcionales para los pacientes.



Phoropter® – Digital o Tradicional que presenta Phoropter® VRx con ClearChart®



Ocular Response Analyzer® G3 con Histéresis Corneal + PLOcc



Tono-Pen AVIA® Tonómetro con Quick-Tap®



VISITA EL **STAND 1030** DE AAO
APRENDE MAS: **REICHERT.COM**

Reichert
AMETEK®

passionate about eye care

La evidencia sobre la tolerancia al líquido

El estudio FLUID fue pionero al proponer un enfoque tolerante frente a pequeñas cantidades de LSR residual.¹⁷ Encuestas recientes de la American Society of Retina Specialists evaluaron la tolerancia de los médicos frente a la presencia de líquido en la DMAEn y encontraron, de manera consistente, que aproximadamente la mitad de los participantes mantendría los intervalos de tratamiento y toleraría cierta cantidad de LSR.¹⁸

Sin embargo, las guías de práctica clínica de la American Academy of Ophthalmology, el Royal College of Ophthalmologists del Reino Unido y la European Society of Retina Specialists señalan que la presencia de líquido en la OCT constituye un indicador de enfermedad activa y recomiendan repetir el tratamiento cuando este está presente.^{19,21}

Por otra parte, Vision Academy publicó recientemente un documento de consenso en el que señala que pequeñas cantidades de líquido persistente podrían tolerarse sin comprometer la visión.²²

Conclusión

Es posible obtener resultados satisfactorios mediante una tolerancia prudente de cierta cantidad de LSR residual y estable.

Este enfoque puede permitir tratar a los pacientes con un menor número de inyecciones, como sugiere el estudio FLUID. Incluso pequeñas ampliaciones de los intervalos entre tratamientos pueden representar una diferencia importante a lo largo de años de terapia, tanto para reducir la carga del paciente como la del sistema de salud. 

Bibliografía:

- Lek JJ, Caruso E, Baglin EK, et al. Interpretation of subretinal fluid using OCT in intermediate age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2018;2:792–802.
- Hilely A, Au A, Freund KB, et al. Non-neovascular age-related macular degeneration with subretinal fluid. *Br J Ophthalmol* 2021;105:1415–20.
- Madjarov B, Rosenfeld PJ. Serous PEDs with associated subretinal fluid unresponsive to anti-VEGF therapy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:238.
- Sikorski BL, Bukowska D, Kaluzny JJ, Szkulmo-wski M, Kowalczyk A, Wojtkowski M. Drusen with accompanying fluid underneath the sensory retina. *Ophthalmology* 2011;118:82–92.
- Adrean SD, Chaili S, Pirouz A, Grant S. Central serous chorioretinopathy in elderly patients mimicking occult neovascular age-related macular degeneration. *Clin Ophthalmol* 2020;14:4073–8.
- Arrigo A, Aragona E, Battaglia Parodi M, Bandello F. Quantitative multimodal imaging characterization of intraretinal cysts versus degenerative pseudocysts in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2024;8:1118.
- Ritter M, Simader C, Bolz M, et al. Intraretinal cysts are the most relevant prognostic biomarker in neovascular age-related macular degeneration independent of the therapeutic strategy. *Br J Ophthalmol* 2014;98:1629–35.
- Waldstein SM, Wright J, Warburton J, Margaron P, Simader C, Schmidt-Erfurth U. Predictive value of retinal morphology for visual acuity outcomes of different ranibizumab treatment regimens for neovascular AMD. *Ophthalmology* 2016;123:60–9.
- Waldstein SM, Simader C, Staurengli G, et al. Morphology and visual acuity in aflibercept and ranibizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration in the VIEW trials. *Ophthalmology* 2016;123:1521–9.
- Sadda SR, Tuomi LL, Ding B, Fung AE, Hopkins JJ. Macular atrophy in the HARBOR study for neo-vascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2018;125:878–86.
- Jaffe GJ, Ying GS, Toth CA, et al. Macular morphology and visual acuity in year five of the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology* 2019;126:252–60.
- Guymer RH, Rosenfeld PJ, Curcio CA, et al. Incomplete retinal pigment epithelial and outer retinal atrophy in age-related macular degeneration: Classification of Atrophy Meeting Report 4. *Ophthalmology* 2020;127:394–409.
- Bailey C, Scott LJ, Rogers CA, et al. Intralesional macular atrophy in anti-vascular endothelial growth factor therapy for age-related macular degeneration in the IVAN trial. *Ophthalmology* 2019;126:75–86.
- Sánchez-Monroy J, Nguyen V, Puzo M, et al. Sub-retinal fluid may protect against macular atrophy in neovascular age-related macular degeneration: 5 years of follow-up from Fight Retinal Blindness registry. *Acta Ophthalmol* 2023;101:457–64.
- Llorente-González S, Hernandez M, González-Zamora J, et al. The role of retinal fluid location in atrophy and fibrosis evolution of patients with neovascular age-related macular degeneration long-term treated in real world. *Acta Ophthalmol* 2022;100:e521–31.
- Rofagha S, Bhisitkul RB, Boyer DS, et al. Seven-year outcomes in ranibizumab-treated patients in ANCHOR, MARINA, and HORIZON: A multicenter cohort study (SEVEN-UP). *Ophthalmology* 2013;120:2292–99.
- Guymer RH, Markey CM, McAllister IL, et al. Tolerating subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration treated with ranibizumab using a treat-and-extend regimen: FLUID study 24-month results. *Ophthalmology* 2019;126:723–34.
- Hahn P, Elliott D, eds. 2021 Global Trends in Retina Survey [online]. 2021. <https://www.asrs.org/content/documents/2021-global-trends-survey-highlights.pdf>
- Schmidt-Erfurth U, Chong V, Loewenstein A, et al. Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Br J Ophthalmol* 2014;98:1144–67.
- Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. Age-Related Macular Degeneration Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology* 2020;127:PP1–P65.
- Chakravarthy U, Williams M, AMD Guidelines Group. The Royal College of Ophthalmologists Guidelines on AMD: Executive Summary. *Eye* 2013;27:1429–31.
- Zur D, Guymer R, Korobelnik JF, Wu L, Viola F, Eter N, Baillif S, Chen Y, Arnold JJ. Impact of residual retinal fluid on treatment outcomes in neovascular age-related macular degeneration. *British Journal of Ophthalmology* 2025;109:3:307–15.
- Guymer R. (2026, April 24). Why I tolerate some fluid after treating wet AMD patients. *Retina Specialist*. <https://www.retina-specialist.com/article/why-i-tolerate-some-fluid-after-treating-wet-amd-patients>



Aspectos clave de la tomografía de coherencia óptica (OCT) en el manejo de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Consejos prácticos sobre el uso de la OCT para clasificar la neovascularización macular, reconocer enfermedades que se le parecen y mucho más.

El impacto de la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE) en la visión a nivel mundial es bien conocido.^{1,2} Veinte millones de estadounidenses padecen DMAE, y se prevé que esa cifra aumente a medida que la población envejece.³ La tomografía de coherencia óptica (OCT) ha transformado la forma en que diagnosticamos y tratamos la DMAE. Lo que antes se clasificaba principalmente mediante el examen clínico, la fotografía en color del fondo de ojo y la angiografía con fluoresceína, ahora se estratifica y se trata basándose en imágenes transversales de alta resolución. Para muchos de nosotros, la OCT se ha convertido en el factor más influyente a la hora de determinar cuándo tratar, con qué frecuencia hacerlo y cuándo es adecuado optar por la observación.⁴

A medida que ha mejorado nuestra tecnología de imagen, nuestra comprensión de la enfermedad y los matices de los elementos diagnósticos ha evolucionado al mismo tiempo. Ahora podemos identificar dónde se localiza el líquido y qué elementos coincidentes (exudados, desprendimientos del epitelio pigmentario, hemorragias) son importantes, así como lo que significan para nuestros pacientes y su pronóstico clínico. No todo el líquido requiere tratamiento, no todos los desprendimientos del epitelio pigmentario (PED) indican neovascularización activa y no todo el material hiperreflectante representa cicatrización. El tratamiento moderno de la DMAE requiere ir más allá de la simple ecuación de "líquido igual a inyección".

**Dra. Irmak Karaca,
la Dra. Rebecca Kellner,
el Dr. Yasha Modi y
la Dra. Talia R. Kaden**

Este artículo fue publicado y traducido bajo los términos de nuestra licencia con Jobson Healthcare Information. Queda estrictamente prohibida su reproducción total o parcial.

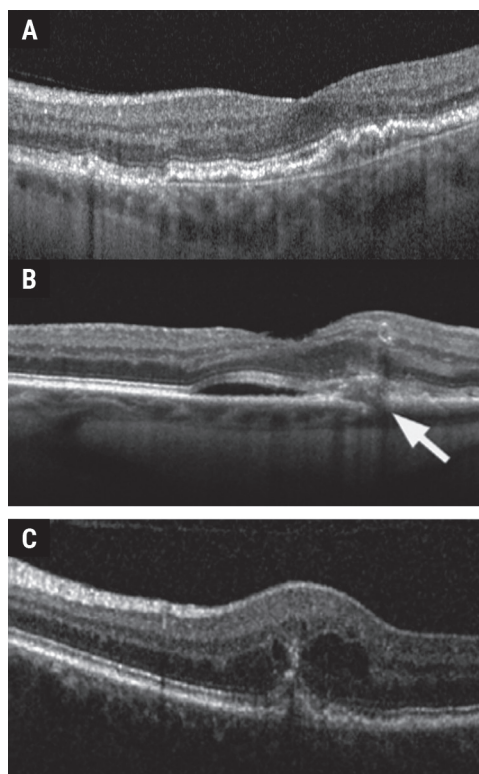


Figura 1. Imágenes transversales representativas obtenidas mediante tomografía de coherencia óptica que muestran la localización anatómica de la neovascularización macular: lesiones de tipo 1 situadas debajo del epitelio pigmentario retiniano (A), lesiones de tipo 2 que se extienden hacia el espacio subretiniano (flecha blanca) (B) y lesiones de tipo 3 que se originan en la retina neurosensorial (C).

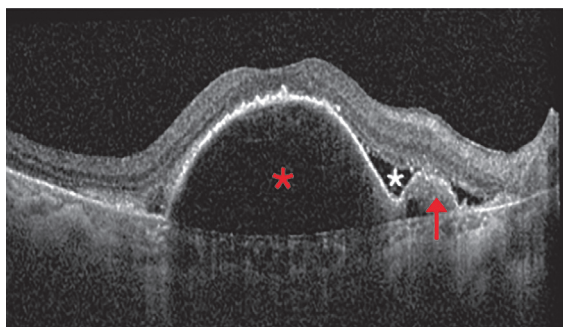


Figura 2. PED de tipo mixto con componente seroso predominante (asterisco rojo). Se observa líquido subretiniano (asterisco blanco) y tejido fibrovascular bajo el EPR, como lo demuestra el material hiperreflectante (flecha roja), más pronunciado en la zona nasal.

Este artículo repasa consejos prácticos sobre la OCT que influyen directamente en la toma de decisiones en la práctica clínica de la DMAE, desde la clasificación de la neovascularización macular hasta la identificación del riesgo de atrofia y el reconocimiento de enfermedades que se le parecen.

Cómo ha cambiado la OCT la clasificación de la DMAE

Comencemos por analizar la DMAE "húmeda" o neovascular. Históricamente, la DMAE neovascular se describía como "clásica" u "oculta" basándose en la angiografía con fluoresceína. La OCT ha sustituido esa terminología por una clasificación anatómica basada en la localización del tejido neovascular.

La neovascularización macular se clasifica ahora en cinco:

- **MNV de tipo 1**, situada debajo del epitelio pigmentario retiniano,
- **MNV de tipo 2**, situada en el espacio subretiniano, o
- **MNV de tipo 3** (proliferación angiomasiosa retiniana), que se origina dentro de la retina y prolifera hacia el nivel sub-EPR.

Identificar estos subtipos clínicos es más que un ejercicio académico: ahora sabemos que el subtipo de MNV se correlaciona con el pronóstico visual, los patrones de recurrencia y el riesgo de atrofia; por lo tanto, también debería orientar la planificación individual del tratamiento.^{6,7}

Por ejemplo, las lesiones de MNV de tipo 1 suelen ser más indolentes. A menudo presentan una agudeza visual basal mejor y pueden tolerar pequeñas cantidades de líquido subretiniano sin que se produzca un deterioro visual inmediato. Las pruebas más recientes sugieren que las lesiones de tipo 1 pueden estar asociadas a una progresión más lenta de la atrofia geográfica, posiblemente porque el tejido neovascular sub-RPE proporciona apoyo trófico a la retina suprayacente.⁸⁻¹⁰

La MNV de tipo 2 y de tipo 3 tiende a ser más agresiva. Se asocia con mayor frecuencia a líquido intrarretiniano, peor visión inicial y un mayor riesgo de progresión de la atrofia. Con una detección precoz y un tratamiento rápido con inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular, estos subtipos suelen responder muy bien y presentan menos recidivas a largo plazo. Las lesiones de tipo 3, en particular, requieren un seguimiento estrecho desde el principio, ya que el reconocimiento tardío se ha asociado con un mayor desarrollo de la atrofia y peores resultados visuales.¹¹

Reconocer el subtipo ayuda a definir las expectativas del tratamiento. Las lesiones de tipo 1 suelen ser adecuadas para una estrategia de "tratar y ampliar", en la que se pueden tolerar pequeñas cantidades estables de SRF mientras se continúa con el tratamiento.^{12,13} La enfermedad de tipo 2 y de tipo 3 suele requerir una resolución más completa del IRF antes de ampliar los intervalos. En algunos casos, la MNV de tipo 2 puede ampliarse gradualmente a intervalos de 12 o incluso 16 semanas y, si se mantiene estable tras un tratamiento prolongado, puede pasar a un enfoque "PRN". Las lesiones de tipo 3 suelen ser extremadamente sensibles al tratamiento anti-VEGF y presentan menores tasas de recurrencia, lo que podría permitir la aplicación de una estrategia "PRN" inmediata. La salvedad es que la atrofia aparece tras el tratamiento, especialmente si la detección de la MNV de tipo 3 se retrasa.

No todo el líquido requiere tratamiento

Quizás la clave más importante de la OCT en el tratamiento de la DMAE es que la mera presencia de líquido no equivale automáticamente a una enfermedad neovascular activa.¹⁴

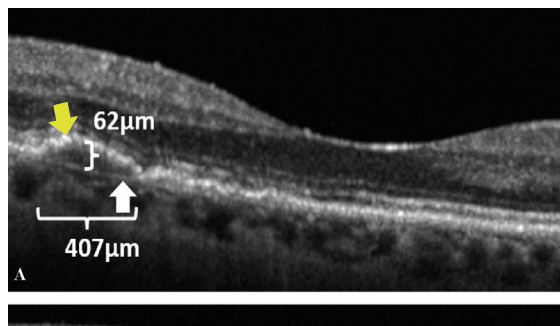


Figura 3. Ejemplo de categorías de clasificación para la elevación irregular del epitelio pigmentario retiniano (IE), el signo de doble capa y la elevación irregular superficial del epitelio pigmentario retiniano. El EPR se identifica con la flecha amarilla; la membrana de Bruch, con la flecha blanca. Una elevación baja del EPR con un espacio sub-EPR heterogéneo que cumple los criterios para el DLS (A). Una elevación baja del EPI con un espacio sub-EPI heterogéneo (DLS) y con una longitud > 1.000 µm y una altura < 100 µm, compatible con un diagnóstico de SIRE (B). (Reproducción autorizada de Csincsik L et al. El signo de doble capa es altamente predictivo de la progresión a la exudación en la degeneración macular relacionada con la edad. *Ophthalmol Retina* 2024;8:3:234-245).

tango reflexTM neo

Second generation
ReflexTM technology for
on **or** off-axis treatment
in **YAG & SLT modes**

- **PROcapTM** **Premium Refractive Outcome Capsulotomy**
Restoring the baseline best quality of vision
- **SLT** A proven first line therapy for treatment of primary open angle glaucoma¹
- **Advanced** Active cooling cavity technology with optimal optical breakdown < 1.4 mJ²
- **ImprintTM** Heads-up-display and energy control at the joystick enabling you to focus entirely on the patient



Image courtesy of Karl Brannen, MD

¹ Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019, Mar 9;393(10180):1505-16.

² Based on system performance testing (data on file)

MORE INFORMATION:
www.lumibird-medical.com

ellex[®]
BY LUMIBIRD MEDICAL

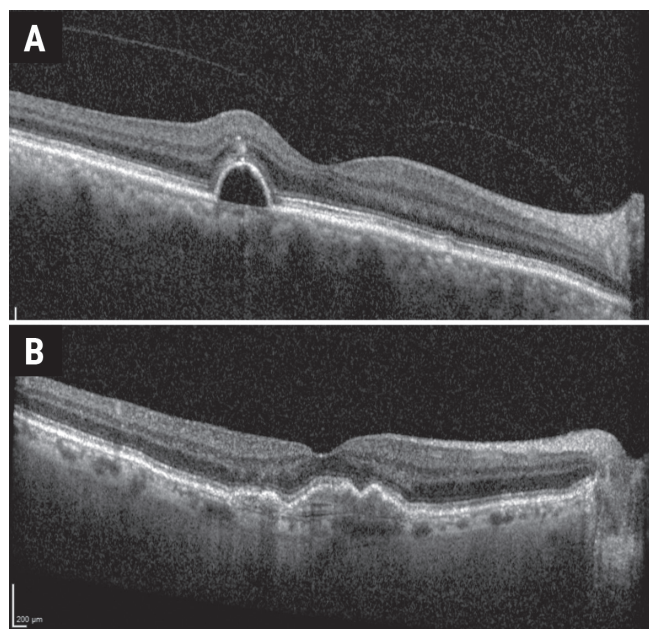


Figura 4. Imágenes de tomografía de coherencia óptica que muestran los subtipos de desprendimiento del epitelio pigmentario: PED seroso (A), caracterizado por una elevación lisa y abovedada del epitelio pigmentario retiniano con líquido sub-RPE homogéneamente hiporreflectante; y PED fibrovascular (B), caracterizado por una elevación irregular del RPE con reflectividad interna heterogénea, compatible con tejido neovascular subyacente.

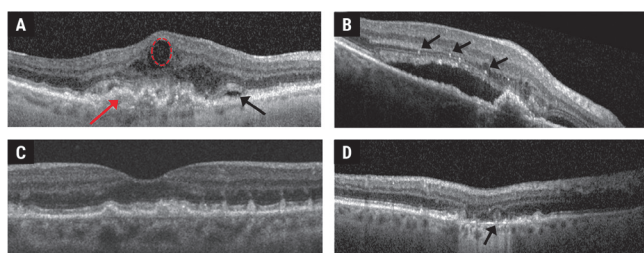


Figura 5. Imágenes de tomografía de coherencia óptica que muestran la distribución del líquido en la DMAE neovascular, incluida la presencia de líquido intrarretiniano (línea punteada roja), líquido subretiniano (flecha roja) y desprendimiento del epitelio pigmentario (flecha roja) (A); depósitos drusenoides subretinianos o SDD (B); puntos hiperreflectantes (flechas blancas) (C); y tubulación de la retina externa (flecha negra) (D). (Partes de esta figura (B) reproducidas con permiso de Sasaki M, Yanagi Y. "Early stages of age-related macular degeneration: racial/ethnic differences and proposal of a new classification incorporating emerging concept of choroidal pathology». *Journal of Clinical Medicine* 2002; 11: 6274. 10.3390/jcm11216274.)

El SRF puede aparecer en la DMAE no neovascular, especialmente en asociación con PED drusenoides de gran tamaño. Este SRF puede acumularse en el vértice de un PED, entre drusas confluentes (el denominado "signo de la cortina") o en el ángulo agudo de la base de un PED elevado. En estos casos, es probable que el líquido refleje una disfunción de la bomba del EPR y una transudación, más que una MNV activa.¹⁵

El tratamiento de este tipo de SRF con terapia anti-VEGF no aporta ningún beneficio al paciente y puede exponerlo a una carga innecesaria de inyecciones. Sin embargo, es importante destacar que estos ojos pueden presentar un riesgo elevado de progresión a GA, lo que subraya la necesidad de un seguimiento cuidadoso.

Antes de iniciar el tratamiento, es fundamental determinar si existe neovascularización, utilizando las características estructurales de la OCT, la angiografía por OCT o la angiografía con contraste cuando sea necesario.

Y no toda la MNV presenta exudado

Lo contrario también es cierto: puede existir neovascularización sin exudación.

La OCT ha identificado biomarcadores estructurales que sugieren una MNV de tipo 1 subclínica. Una de estas características es el signo de doble capa, caracterizado por dos líneas hiperreflectantes que representan la separación entre el EPR y la membrana de Bruch.^{16, 17} Una forma más específica de este hallazgo, denominada elevación irregular superficial del EPR (SIRE), se define por una elevación irregular del EPR de baja altura (<100 μm) y base ancha (>1 000 μm), con reflectividad interna no uniforme.¹⁸

Tanto el DLS como la SIRE suelen indicar la presencia de una MNV de tipo 1 no exudativa colocalizada y se han asociado con un aumento significativo del riesgo de conversión a DMAE exudativa.¹⁹ Según algunos informes, la MNV subclínica confiere un riesgo relativo quince veces mayor de conversión a MNV exudativa al cabo de un año.²⁰ Estos hallazgos justifican una vigilancia más estrecha, incluso cuando no hay presencia de líquido. La OCTA puede confirmar el flujo vascular dentro de estas lesiones, pero el tratamiento suele posponerse hasta que se desarrolle la exudación, ya que dos ensayos clínicos aleatorizados (PREVENT y PRO-CON) no lograron demostrar un beneficio de las inyecciones profilácticas trimestrales de anti-VEGF en comparación con la observación.^{21, 22}

En la práctica, los ojos con DLS o SIRE merecen un seguimiento más frecuente, incluso si se presentan secos en la OCT estructural, en comparación con la DMAE intermedia sin signos de DLS o SIRE. Estos ojos también pueden ser excelentes candidatos para el seguimiento domiciliario (por ejemplo, mediante dispositivos basados preferentemente en la perimetría de hiperagudeza).

Interpretación del líquido: intrarretiniano frente a subretiniano

En la DMAE neovascular, la localización del líquido (IRF o SRF) es importante.

El IRF se asocia sistemáticamente con peores resultados visuales y daño a los fotorreceptores. El IRF persistente se correlaciona con fibrosis y deterioro visual a largo plazo. Como regla general, el IRF no debe tolerarse en los regímenes de "tratar y prolongar".²³ Si persisten los quistes intrarretinianos, se justifica acortar el intervalo entre tratamientos o ajustar la terapia. No obstante, también es importante diferenciar los cambios quistoides degenerativos crónicos que recubren la atrofia de la retina externa y del EPR de la IRF exudativa secundaria a una membrana neovascular activa.

Por otro lado, la SRF se comporta de manera diferente. Múltiples estudios han demostrado que pequeñas cantidades de SRF estable, especialmente en lesiones de tipo 1, pueden tolerarse sin comprometer los resultados visuales.¹² Algunos análisis sugieren incluso que los ojos con SRF pueden experimentar una menor progresión de la atrofia que aquellos que están completamente secos, aunque este sigue siendo un ámbito de estudio en curso.

En la práctica, la aparición o el aumento de la SRF debe motivar una intervención. Una SRF crónica, estable y mínima en un ojo por lo demás controlado puede no requerir una reducción de los intervalos entre visitas.

El principio fundamental es el análisis de tendencias. Una única OCT rara vez ofrece una visión completa. Las comparaciones lado a lado entre visitas proporcionan información mucho más útil para la toma de decisiones.

Desprendimiento del epitelio pigmentario (PED): tratar la exudación, no la elevación

Los desprendimientos del epitelio pigmentario suelen plantear dilemas a la hora de su tratamiento. El instinto de "aplanar" un PED puede conducir a un tratamiento excesivo.

Los PED serosos suelen presentar un aspecto liso y abovedado, con un interior hiporreflectante. Los PED fibrovasculares son más irregulares, presentan reflectividad interna y suelen estar asociados a tejido neovascular sub-RPE persistente.²⁴

En muchos casos, las PED fibrovasculares no se resuelven por completo a pesar de un tratamiento anti-VEGF adecuado. Intentar eliminar las elevaciones de la PED no es ni realista ni necesario. En su lugar, las decisiones terapéuticas deben guiarse por la exudación asociada, IRF o SRF, hemorragia o deterioro visual, más que por la altura de la PED por sí sola.

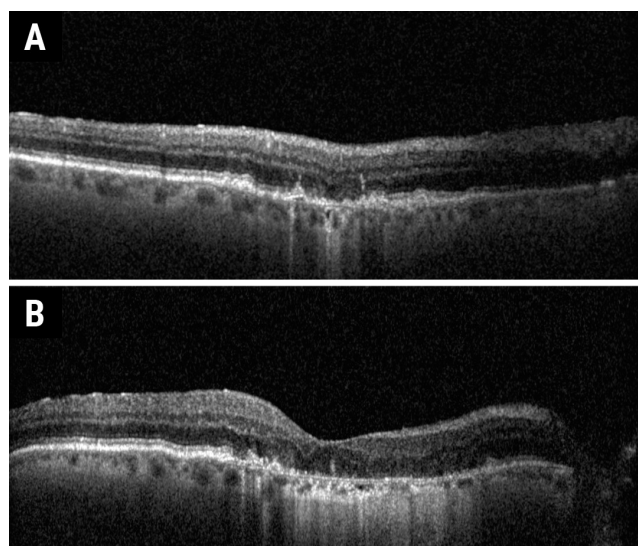


Figura 6. Imágenes representativas de tomografía de coherencia óptica que ilustran los estadios de la atrofia del epitelio pigmentario retiniano y de la retina externa: iRORA (atrofia incompleta del EPR y de la retina externa), caracterizada por una alteración localizada del EPR con degeneración superpuesta de los fotorreceptores e hipertransmisión coroidea temprana (A); y cRORA, o atrofia completa del EPR y de la retina externa, definida por una zona bien delimitada de pérdida del EPR con adelgazamiento superpuesto de la retina externa, hipertransmisión coroidea prominente y ausencia de la zona elipsoidal (B).

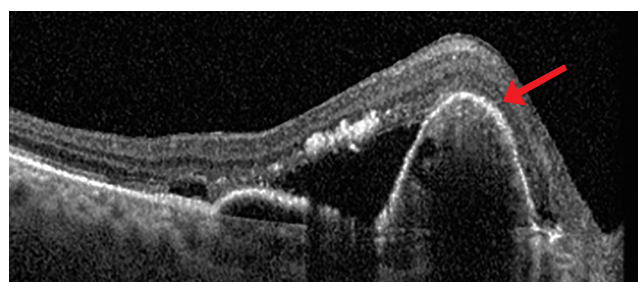


Figura 7. Imágenes representativas de tomografía de coherencia óptica que muestran una morfología de desprendimiento del epitelio pigmentario con forma de pico (flecha roja), indicativa de vasculopatía coroidea polipoide.

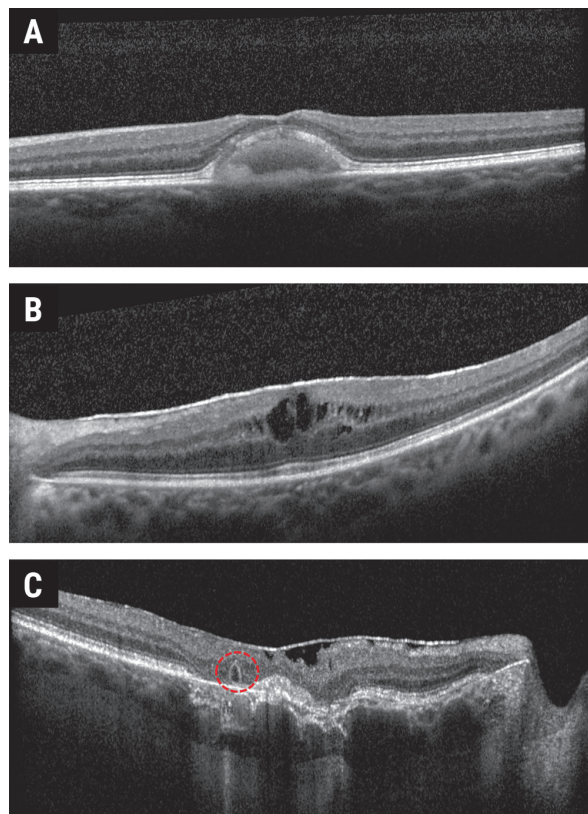


Figura 8. Ejemplos de OCT multimodal de patologías maculares seleccionadas y entidades que las imitan. Lesión viteliforme adquirida que muestra material hiperreflectante subfoveal entre el epitelio pigmentario retiniano y la retina externa, a menudo con alteración superpuesta de la zona elipsoide (A). MRE difusa con IRF asociada, probablemente de naturaleza traccional (B). Tubulación de la retina externa (línea punteada roja), que se presenta como espacios hiporreflectantes redondos u ovoides con bordes hiperreflectantes dentro de la capa nuclear externa (C).

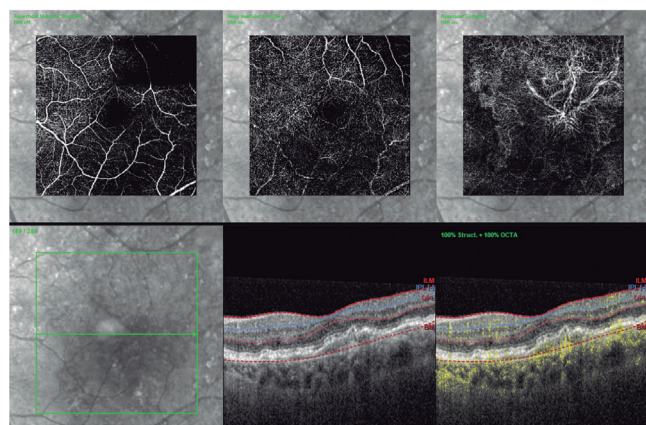


Figura 9. La OCTA con segmentación que incluye el espacio sub-EPR muestra una MNV de tipo 1 (véase la Figura 1A). Este hallazgo puede correlacionarse con la señal de flujo, señalada en amarillo, dentro del signo de doble capa en la OCT transversal que acompaña a la imagen de OCTA.

Biomarcadores de la OCT en la DMAE seca

La OCT también permite la estratificación del riesgo en la enfermedad no exudativa.

Los focos hiperreflectantes en la OCT son lesiones pequeñas y discretas dentro de la retina neurosensorial, que representan células del epitelio pigmentario retiniano (EPR) migradas, microglía activada o células inflamatorias cargadas de lípidos. Los focos hiperreflectantes (FHR) están estrechamente asociados con la progresión hacia la atrofia geográfica (AG).^{25, 26} Indican un deterioro del EPR y una inestabilidad de la retina externa, y están relacionados con un aumento más rápido del tamaño de las lesiones atróficas, la pérdida de fotorreceptores y el adelgazamiento de la retina externa. El riesgo es mayor cuando los HRF son numerosos, migran hacia las capas retinianas internas o se agrupan sobre drusas de gran tamaño. Clínicamente, los HRF se encuentran entre los biomarcadores de OCT más sólidos para predecir la progresión de la GA, lo que los convierte en un rasgo clave a monitorizar en la DMAE intermedia.

Las HRF también pueden indicar estrés e inflamación retinianos en curso en la DMAE neovascular.^{25, 26} Su presencia en la DMAE intermedia se asocia con un riesgo moderadamente mayor de conversión a la enfermedad exudativa, lo que refleja una disfunción del EPR y una neovascularización impulsada por el VEGF. Sin embargo, las HRF no son específicas de una acumulación inminente de líquido, y su valor predictivo para la conversión a la forma neovascular es menor que para la progresión de la atrofia. En la DMAE exudativa establecida, una mayor carga de HRF puede correlacionarse con la alteración de los fotorreceptores y peores resultados visuales.

Los depósitos drusenoides subretinianos, anteriormente conocidos como pseudodrusenas reticulares, se localizan por encima del EPR y por debajo de la capa de fotorreceptores.²⁷ Estos depósitos se asocian con un crecimiento acelerado de la atrofia geográfica (AG) y peores resultados funcionales. A menudo pasan desapercibidos clínicamente, pero son fácilmente visibles en la OCT y en las imágenes de infrarrojo cercano.

El reconocimiento de estos biomarcadores permite ofrecer asesoramiento más temprano y un seguimiento más estrecho, especialmente a medida que se generaliza el uso de terapias dirigidas a la AG.

El programa Classification of Atrophy Meetings (CAM) proporcionó definiciones estandarizadas basadas en la OCT para la atrofia en la DMAE.^{28,29}

La atrofia completa del EPR y de la retina externa (cRORA) se define por una zona de hipertransmisión hacia la coroides de $\geq 250 \mu\text{m}$, una atenuación o alteración del EPR de anchura si-

milar, una degeneración de los fotorreceptores subyacente y la ausencia de características que puedan confundir el diagnóstico, como un desgarro del EPR.

Estandarización de la atrofia: iRORA y cRORA

La atrofia incompleta del EPR y de la retina externa (iRORA) representa una fase más temprana.³⁰ Los ojos con iRORA presentan un riesgo relativo notablemente mayor de progresión a cRORA. La identificación de la iRORA ofrece la oportunidad de abordar antes el pronóstico y las opciones terapéuticas.³¹

En lo que respecta al crecimiento de la GA, las lesiones basales de mayor tamaño, la enfermedad multifocal, la localización no subfoveal y la presencia de SDD se asocian a un agrandamiento más rápido.³² La realización de OCT en serie, junto con la imagen por autofluorescencia del fondo de ojo, permite a los médicos medir la progresión y establecer expectativas realistas para los pacientes. Esto cobra aún más importancia, ya que es probable que las opciones terapéuticas para la GA se amplíen con el tiempo, pasando de las inyecciones intravítreas a posibles tratamientos sistémicos o

terapia génica. La identificación precoz de los pacientes con riesgo de desarrollar y progresar hacia la GA puede, por lo tanto, ayudar a identificar buenos candidatos para las terapias actuales y futuras contra la GA.

PCV: Reconocimiento de indicios en la OCT

La vasculopatía coroidea polipoide se considera un subtipo de la MNV de tipo 1 y puede presentarse en diversas poblaciones.³³ Aunque la angiografía con verde de indocianina sigue siendo el método de referencia para el diagnóstico, la OCT puede proporcionar indicios importantes sobre la presencia de una lesión de PCV.

Entre los hallazgos que sugieren una PCV se incluyen los PED con picos pronunciados, las lesiones en forma de anillo sub-RPE y las elevaciones complejas o multilobulares del EPR. La hemorragia multicapa y la ausencia relativa de drusas significativas pueden aumentar aún más la sospecha.

El reconocimiento es importante porque la PCV puede responder de forma menos contundente a la monoterapia an-

ANTERION®

TECHNICIANS LOVE IT

DOCTORS **LOVE IT** PATIENTS **LOVE IT**



Visítenos en los siguientes congresos:

- EURETINA – European Society of Retina Specialists
Vienna, Austria | 1-4 de octubre de 2026
Stand de Heidelberg Engineering
- AAO – American Academy of Ophthalmology
Nueva Orleans, USA | 10-12 de octubre de 2026
Stand de Heidelberg Engineering
- FacoFest
Querétaro, México | 14-17 de octubre de 2026
Stand de ARFAMEX

**HEIDELBERG
ENGINEERING**

ti-VEGF. La terapia combinada con anti-VEGF y terapia fotodinámica ha demostrado una mejor regresión de los pólipos y una reducción de la frecuencia de las inyecciones en casos seleccionados, aunque el debate continúa. Cuando la OCT muestra características sugerentes y la respuesta al tratamiento es subóptima, reconsiderar el diagnóstico puede modificar el manejo.^{34, 35}

Enfermedades que se asemejan a la DMAE: cómo evitar tratamientos innecesarios

La OCT también nos protege del sobretratamiento al identificar afecciones que se asemejan a la DMAE neovascular, pero que no requieren inyecciones.

Las lesiones viteliformes adquiridas suelen aparecer en la mediana edad y se caracterizan por la presencia de material hiperreflectante subretiniano situado por encima del EPR.³⁶ Clínicamente, pueden simular una PED drusenoidal o tejido neovascular. La OCT y la OCTA ayudan a confirmar la ausencia de MNV. La autofluorescencia del fondo de ojo también resulta útil, ya que el material viteliforme presenta hiperautofluorescencia. Estas lesiones suelen ser estables y pueden acabar remitiendo, aunque en ocasiones evolucionan hacia la atrofia; sin embargo, no se benefician del tratamiento anti-VEGF.

La tracción vitreomacular y la membrana epirretiniana también pueden producir cambios quísticos que se asemejan a la IRF. Una evaluación minuciosa de la interfaz vitreoretiniana y del patrón de distorsión ayuda a diferenciar los quistes traccionales del líquido exudativo.

Las tubulaciones de la retina externa son otra fuente habitual de confusión.³⁷ Estas estructuras redondas hiporreflectantes con bordes hiperreflectantes representan una reorganización degenerativa de los fotorreceptores con células de Müller, y no una exudación activa. Reconocer las ORT evita una escalada innecesaria del tratamiento.

OCTA: útil, pero no definitiva

La angiografía por OCT ha mejorado nuestra capacidad para detectar la neovascularización subclínica (MNV no exudativa). Los estudios sugieren que un porcentaje significativo (~14%) de los ojos con DMAE atrófica intermedia o avanzada presentan MNV no exudativa detectable mediante OCTA.^{38,39} Los pacientes con MNV subclínica tenían un mayor riesgo relativo (~15 veces) de desarrollar exudación al cabo de un año, en comparación con los ojos sin MNV subclínica.

Sin embargo, la MNV subclínica no requiere tratamiento inmediato. Muchas lesiones permanecen estables durante meses o más tiempo antes de desarrollar exudación. La presencia de flujo puede motivar un seguimiento más estrecho, pero la decisión de tratar debe basarse en los signos estructurales de exudación.

La OCTA es un complemento valioso, pero la OCT estructural sigue siendo la piedra angular de las decisiones terapéuticas.

En conclusión, la OCT ha transformado la atención de la DMAE, pasando de una categorización general a una precisión basada en biomarcadores. Permite a los médicos clasificar los subtipos neovasculares, predecir la progresión de la atrofia, identificar la enfermedad subclínica (MNV no exudativa), diferenciar las enfermedades que la imitan e individualizar los intervalos de tratamiento.

El tratamiento moderno de la DMAE se guía por la interpretación de la OCT, equilibrando la carga del tratamiento con la preservación de la visión. Una evaluación cuidadosa, basada en las tendencias, garantiza unos resultados óptimos y un asesoramiento informado al paciente.

Referencias:

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2017;5:12:e1221-e34.
2. Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e106-16.
3. Friedman DS, O'Colmain BJ, Munoz B, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:4:564-72.
4. Metrangola C, Donati S, Mazzola M, et al. OCT biomarkers in neovascular age-related macular degeneration: A narrative review. *J Ophthalmol* 2021;2021:9994098.
5. Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina* 2010;30:9:1333-49.
6. Jaffe GJ, Martin DF, Toth CA, et al. Macular morphology and visual acuity in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology* 2013;120:9:1860-70.
7. Ying GS, Huang J, Maguire MG, et al. Baseline predictors for one-year visual outcomes with ranibizumab or bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2013;120:1122-9.
8. Pfau M, Moller PT, Kunzel SH, et al. Type 1 Choroidal neovascularization is associated with reduced localized progression of atrophy in age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2020;4:3:238-48.

9. Karaca I, Wei Y, Nelson R, et al. Association of mesopic and dark-adapted retinal sensitivity with type 1 macular neovascularization in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2025;66:15-45.
10. Chen L, Messinger JD, Sloan KR, et al. Nonexudative macular neovascularization supporting outer retina in age-related macular degeneration: A clinicopathologic correlation. *Ophthalmology* 2020;127:7:931-47.
11. Su D, Lin S, Phasukkijwatana N, et al. An updated staging system of Type 3 neovascularization using spectral domain optical coherence tomography. *Retina* 2016;36 Suppl 1:S40-S9.
12. Guymer RH, Markey CM, McAllister IL, et al. Tolerating subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration treated with ranibizumab using a treat-and-extend regimen: FLUID study 24-month results. *Ophthalmology* 2019;126:5:723-34.
13. Wickremasinghe SS, Janakan V, Sandhu SS, et al. Implication of recurrent or retained fluid on optical coherence tomography for visual acuity during active treatment of neovascular age-related macular degeneration with a treat and extend protocol. *Retina* 2016;36:7:1331-9.
14. Schmidt-Erfurth U, Chong V, Loewenstein A, et al. Guidelines for the management of neovascular age-related macular degeneration by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Br J Ophthalmol* 2014;98:9:1144-67.
15. Hilely A, Au A, Freund KB, et al. Non-neovascular age-related macular degeneration with subretinal fluid. *Br J Ophthalmol* 2021;105:10:1415-20.
16. Querques G, Srour M, Massamba N, et al. Functional characterization and multimodal imaging of treatment-naïve "quiescent" choroidal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54:10:6886-92.
17. Csincsik L, Muldrew KA, Bettiol A, et al. The double layer sign is highly predictive of progression to exudation in age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2024;8:3:234-45.
18. Palejwala NV, Jia Y, Gao SS, et al. Detection of nonexudative choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with optical coherence tomography angiography. *Retina* 2015;35:11:2204-11.
19. Shi Y, Motulsky EH, Goldhardt R, et al. Predictive value of the OCT double-layer sign for identifying subclinical neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2019;3:3:211-9.
20. de Oliveira Dias JR, Zhang Q, Garcia JMB, et al. Natural history of subclinical neovascularization in nonexudative age-related macular degeneration using swept-source OCT angiography. *Ophthalmology* 2018;125:2:255-66.
21. Chan CK, Lalezary M, Abraham P, et al. Prophylactic ranibizumab to prevent neovascular age-related macular degeneration in vulnerable fellow eyes: A randomized clinical trial. *Ophthalmol Retina* 2022;6:6:484-94.
22. Heier JS, Brown DM, Shah SP, et al. Intravitreal aflibercept injection vs sham as prophylaxis against conversion to exudative age-related macular degeneration in high-risk eyes: A randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2021;139:5:542-7.
23. Jaffe GJ, Kaiser PK, Thompson D, et al. Differential response to anti-VEGF regimens in age-related macular degeneration patients with early persistent retinal fluid. *Ophthalmology* 2016;123:9:1856-64.
24. Khanani AM, Eichenbaum D, Schlottmann PG, et al. Optimal management of pigment epithelial detachments in eyes with neovascular age-related macular degeneration. *Retina* 2018;38:11:2103-17.
25. Sleiman K, Veerappan M, Winter KP, et al. Optical coherence tomography predictors of risk for progression to non-neovascular atrophic age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2017;124:12:1764-77.
26. Nassisi M, Fan W, Shi Y, et al. Quantity of intraretinal hyperreflective foci in patients with intermediate age-related macular degeneration correlates with 1-year progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018;59:8:3431-9.
27. Spaide RF, Yannuzzi L, Freund KB, et al. Eyes with subretinal drusenoid deposits and no drusen: Progression of macular findings. *Retina* 2019;39:112-26.
28. Wu Z, Luu CD, Hodgson LAB, et al. Prospective longitudinal evaluation of nascent geographic atrophy in age-related macular degeneration. *Ophthalmol Retina* 2020;4:6:568-75.
29. Wu Z, Pfau M, Blodi BA, et al. OCT Signs of early atrophy in age-related macular degeneration: Interreader agreement: Classification of atrophy meetings report 6. *Ophthalmol Retina* 2022;6:14-14.
30. Guymer RH, Rosenfeld PJ, Curcio CA, et al. Incomplete retinal pigment epithelial and outer retinal atrophy in age-related macular degeneration: Classification of atrophy meeting report 4. *Ophthalmology* 2020;127:3:394-409.
31. Schmitz-Valckenberg S, Sahel JA, Danis R, et al. Natural history of geographic atrophy progression secondary to age-related macular degeneration (geographic atrophy progression study). *Ophthalmology* 2016;123:2:361-8.
32. Wang J, Ying GS. Growth rate of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration: A meta-analysis of natural history studies and implications for designing future trials. *Ophthalmic Res* 2021;64:2:205-15.
33. Yang Z, Zhang W, Gu X, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: In-depth insights and promising future directions. *Prog Retin Eye Res* 2026;110:101414.
34. Koh A, Lee WK, Chen LJ, et al. EVEREST study: Efficacy and safety of verteporfin photodynamic therapy in combination with ranibizumab or alone versus ranibizumab monotherapy in patients with symptomatic macular polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 2012;32:8:1453-64.
35. Lee WK, Iida T, Ogura Y, et al. Efficacy and safety of intravitreal aflibercept for polypoidal choroidal vasculopathy in the PLANET Study: A randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol* 2018;136:7:786-93.
36. Battaglia Parodi M, Romano F, Cicinelli MV, et al. Retinal vascular impairment in best vitelliform macular dystrophy assessed by means of optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol* 2018;187:61-70.
37. Goldberg NR, Greenberg JP, Laud K, et al. Outer retinal tubulation in degenerative retinal disorders. *Retina* 2013;33:9:1871-6.
38. Roisman L, Zhang Q, Wang RK, et al. Optical coherence tomography angiography of asymptomatic neovascularization in intermediate age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2016;123:6:1309-19.
39. Carnevali A, Cicinelli MV, Capuano V, et al. Optical coherence tomography angiography: A useful tool
40. Karaca I, Kellner R, Modi Y, & Kaden T. R. (2026, July 10). OCT imaging pearls in AMD management. Review of Ophthalmology. <https://www.reviewofophthalmology.com/article/oct-imaging-pearls-in-amd-management>

LYNX: la revolución del láser indirecto con patrones llega a la retina



Entrevista con el Dr. Luis Carlos Escaf, especialista en retina
Por Juan P. Chajin



Dr. Luis Carlos Escaf,

En un campo como la retinología, donde la precisión del disparo láser y la comodidad del cirujano determinan directamente el resultado del tratamiento, la aparición de un equipo verdaderamente disruptivo no pasa desapercibida. Conversamos con el **Dr. Luis Carlos Escaf**, especialista en retina de la **VIU Clínica Oftalmológica Internacional** y director científico de la institución, sobre su experiencia clínica con **LYNX**, el primer oftalmoscopio indirecto láser (LIO) del mundo con escaneo por patrones.

El Dr. Escaf se formó como médico cirujano en la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá, se especializó en Oftalmología en la Universidad Autónoma de Bucaramanga y completó su subespecialidad en Retina Médica y Quirúrgica en el St. Michael's Hospital, de la Universidad de Toronto. Con esa formación clínico-académica, hoy dirige el área científica de la VIU Clínica Oftalmológica Internacional, donde combina la práctica quirúrgica de retina con la evaluación de nuevas tecnologías láser.

¿Qué papel desempeña actualmente el LIO en su práctica?

Personalmente prefiero esta modalidad de aplicación de láser sobre el láser convencional en lámpara de hendidura. La uso para casi todo: desgarros periféricos, degeneraciones periféricas de la retina, e incluso en pacientes que requieren panfotocoagulación sectorial o completa. Si el paciente no es muy colaborador o tiene dificultades para posicionarse en la lámpara de hendidura, prefiero directamente el LIO.

Existe la percepción de que el LIO es principalmente una herramienta para tratar retinopatía del prematuro (ROP). ¿Qué tan amplia es realmente su utilidad en la práctica de rutina?

Creo que el uso del LIO se ha concentrado sobre todo en ROP porque ahí es la única opción disponible. Pero en otros ámbitos de la retina —como el tratamiento de desgarros periféricos, degeneraciones periféricas e incluso pequeños desprendimientos de retina— también se puede aplicar. Desde mi punto de vista es una herramienta mucho más versátil, útil tanto en casos estándar como en casos difíciles. Creo que en Latinoamérica ha habido una tendencia a subutilizarlo, a diferencia de otras regiones donde su uso está mucho más extendido.

¿Qué diferencia supone incorporar directamente la tecnología de escaneo por patrones al LIO, como ocurre con LYNX, frente a un LIO convencional?

Históricamente la tecnología de patrones ha existido en láseres convencionales de lámpara de hendidura, pero LYNX permite utilizar el patrón directamente a través del LIO, y eso ayuda en una gran variedad de escenarios. Por ejemplo, en pacientes con desgarros pequeños o extensos, permite hacer disparos múltiples y acorta el tiempo de tratamiento. En ROP, donde se realizan láseres extensos, reduce significativamente la duración del procedimiento; y también permite hacer panfotocoagulación en adultos —algo que históricamente hacíamos en lámpara de hendidura— reduciendo igualmente el tiempo gracias al uso de patrones.

¿Qué cambios ha observado en el flujo de trabajo, la preparación y la movilidad durante el tratamiento con LYNX?

El montaje o la preparación del equipo es sumamente rápida. Es un equipo inalámbrico que se controla desde una tableta, con una conexión muy fácil que no presenta errores ni dificultades. El tiempo entre encender el equipo e iniciar el tratamiento es mínimo, cuestión de minutos. La calidad del láser y de la óptica es notablemente superior a lo que yo conocía antes, lo que hace que el tratamiento sea más fácil de realizar para mí, más rápido y más confortable para el paciente.

LYNX integra el láser, el escáner y el sistema de aplicación. ¿Cómo se traduce esto en ergonomía y comodidad durante el procedimiento?

Creo que esa integración tan íntima del láser con la óptica es la diferencia más notable. He probado prácticamente todos los LIO del mercado, y eso es justamente lo que más me gusta de LYNX: la calidad de la óptica. Normalmente, en un LIO hay un sacrificio óptico, porque el sistema necesita un filtro para proteger al cirujano de la luz y el láser no siempre está perfectamente alineado con lo que uno observa; eso suele generar un pequeño desenfoque o una óptica de menor calidad en los equipos convencionales. LYNX cambia esto de forma importante: la calidad óptica y la calidad del haz de mira





(aiming beam) son muy impresionantes, y por eso hay muy pocos disparos fallidos. Eso reduce el tiempo de aplicación del tratamiento, la frustración del médico y la incomodidad del paciente.

¿Qué impacto tiene para usted poder moverse libremente durante el tratamiento, sin estar conectado a una consola o a una fibra óptica?

Históricamente, con los LIO —y especialmente en casos difíciles— es muy deseable que el cirujano pueda moverse y aplicar el tratamiento desde distintos ángulos. Estar atado a una consola es limitante, y buena parte de las averías o daños de los equipos se debe justamente a ese movimiento, que tracciona y termina rompiendo las fibras ópticas: es una historia que se repite una y otra vez, y hay que cambiarlas constantemente. Con LYNX eso está completamente resuelto, porque se tiene independencia total de movimiento.

Desde una perspectiva clínica, ¿qué beneficios ha observado al utilizar los patrones de tratamiento, en términos de precisión, consistencia y eficacia?

El hecho de poder aplicar patrones reduce el tiempo de los tratamientos. La calidad de la óptica, que es realmente superlativa, hace que el procedimiento sea eficiente: cada disparo cuenta y no hay disparos fallidos, lo que favorece la comodidad tanto del paciente como del cirujano.

¿Cómo ha sido la curva de aprendizaje para usted y su equipo al incorporar esta tecnología de patrones a la práctica?

Es muy fácil, porque si ya se venía trabajando con LIO, esto simplemente es más rápido, mejor y más cómodo. Es, en definitiva, una mejor experiencia de lo que ya conocíamos en todos los ámbitos del tratamiento.



Después de utilizar LYNX, ¿qué le diría a un oftalmólogo que está considerando incorporarlo en su práctica?

Le diría que es el mejor LIO que he usado en mi vida, por una diferencia notable. Realmente creo que si alguien está considerando tener un LIO en su práctica, esta es la mejor opción por diferencia.

Conclusión: las bondades de un equipo pensado para el cirujano y el paciente

La experiencia clínica del Dr. Escaf resume con claridad las ventajas científicas y prácticas de LYNX frente a los sistemas LIO convencionales. La integración del láser, el escáner de patrones y el sistema de aplicación en un único cabezal inalámbrico —sin consola ni fibra óptica externa— se traduce en menor tiempo de preparación, mayor libertad de movimiento para el cirujano y una notable reducción de fallas mecánicas asociadas al desgaste de fibras. A esto se suma una óptica de calidad superior, con un haz de mira más preciso que minimiza los disparos fallidos, acorta los tiempos de tratamiento y mejora la comodidad tanto del especialista como del paciente. En conjunto, estos atributos posicionan a LYNX no solo como una alternativa más eficiente para la retinopatía del prematuro, sino como una herramienta versátil capaz de ampliar el uso del láser indirecto a un espectro mucho más amplio de patologías retinianas. 



Técnicas para la optimización de la superficie ocular



Por Dra. Karin Arellano Caro

karinflory@yahoo.com

Este artículo fue publicado en el Noticiero de junio-julio (No.76). Su reproducción total o parcial está prohibida sin autorización previa. Para acceder a otras ediciones del Noticiero e información sobre las actividades de ALACCSA-R acceda a alaccsa.com.

El XXVI Congreso Internacional de ALACCSA-R se celebrará los días 22, 23 y 24 de octubre, en el marco de la conmemoración del 70 aniversario de la Sociedad Paraguaya de Oftalmología.

Resumen:

La superficie ocular funciona como una unidad cuya integridad es fundamental para la función visual y la protección ocular. Su alteración puede deberse a diversas patologías que pueden generar desde síntomas leves hasta un daño estructural severo.

En los últimos años el manejo ha evolucionado hacia un enfoque integral que combina lubricación, inmunomodulación y terapias regenerativas con hemoderivados y el uso de tejidos biológicos como la membrana amniótica. Este artículo revisa las principales estrategias terapéuticas disponibles proponiendo un enfoque escalonado basado en fisiopatología, severidad y respuesta terapéutica que no solo busca aliviar síntomas sino también la restauración funcional y estructural de la superficie ocular.

La córnea, la conjuntiva, el limbo y la película lagrimal funcionan como una unidad integrada que puede alterarse por diversas causas que pueden ser inflamatorias, inmunológicas, traumáticas o iatrogénicas.

El manejo actual se basa en un tratamiento personalizado y escalonado que combina terapias que buscan aliviar síntomas con terapias biológicas y regenerativas que complementan los tratamientos convencionales y así restaurar la homeostasis tisular y modular el microambiente inflamatorio de la superficie ocular.

En la práctica muchas veces nos falta integrar las terapias que tenemos disponibles y, sobre todo, personalizar cada caso, así como completar un tratamiento integral ya que muchas de estas patologías de la superficie ocular están relacionadas a patologías sistémicas. Debemos también tener en cuenta la función palpebral y el funcionamiento de las glándulas de meibomio para buen resguardo de la película lagrimal y así evitar lesiones corneales y si vamos a someter a un ojo a cirugía ocular debemos siempre primero optimizar la superficie ocular, más aún si nuestro paciente ya tiene patología de superficie ocular puesto que en estos casos se exagera aún más en el post operatorio. ⁽¹⁾ (Ver figura 1)

Lubricación: base terapéutica

Los lubricantes oculares constituyen la primera línea de tratamiento de la superficie ocular. Buscan mejorar la estabilidad de la película lagrimal y así aliviar los síntomas de los pacientes. La elección del lubricante dependerá del tipo de ojo seco y de su severidad. No existe un mejor lubricante. Debemos personalizar nuestro tratamiento teniendo en cuenta la molécula, la concentración, si contiene preservantes o no y si los tiene que efectos trae sobre la superficie ocular, el pH de la formulación y hasta la presentación comercial del lubricante.

La persistencia de los síntomas a pesar de una lubricación adecuada debe interpretarse como una señal de que pueden existir factores asociados que aún no han sido corregidos. En este contexto, cobra especial importancia la evaluación de los estilos de vida descritos en el TFOS DEWS III, así como la identificación de aquellos factores que exacerban el daño de la superficie ocular y que pueden ser modificados. Asimismo, es fundamental reconocer y tratar el componente inflamatorio, ya que su abordaje permite interrumpir el círculo vicioso característico de la enfermedad. ⁽²⁾

Inmunomodulación: Control del componente inflamatorio

La inflamación crónica es un eje clave en muchas enfermedades de la superficie ocular, en donde la inmunomodulación es primordial para romper el ciclo inflamatorio y favorecer la regeneración tisular. La ciclosporina A y el tacrolimus son los principales agentes utilizados, los cuales actúan sobre los linfocitos T reduciendo la liberación de citocinas proinflamatorias.⁽³⁾ Los corticoides tópicos son útiles en las fases agudas debiendo ser utilizados con cautela por sus efectos secundarios. Nuevas terapias frente a moléculas proinflamatorias representan prometedores manejos futuros de la inflamación ocular.

Hemoderivados: Enfoque regenerativo

Los hemoderivados han transformado el tratamiento de la superficie ocular al aportar elementos similares a la lágrima natural, tales como factores de crecimiento, vitaminas e inmunoglobulinas que favorecen la proliferación y diferenciación

celular.⁽⁴⁾ El Suero autólogo es el más utilizado como colirio y como alternativa el suero alogénico de origen de cordón umbilical o de un donante ABO compatible cuando no es posible el autólogo. El plasma rico en plaquetas (PRP) y el plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) con concentraciones elevadas de mediadores regenerativos en sus diferentes presentaciones de colirio, coágulo y membrana⁽⁵⁾ como alternativa de uso para tratamientos de regeneración de la superficie ocular como tratamiento médico en forma de colirio y quirúrgico como coágulo y membrana según sea el caso.

Membrana Amniótica: Soporte Biológico

La membrana amniótica posee propiedades antiinflamatorias, antiangiogénicas y promotoras de la epitelización. Su uso es fundamental en la reconstrucción de la superficie ocular. Puede usarse como injerto o como parche.⁽⁶⁾ Útil en defectos epiteliales persistentes, úlceras corneales, quemaduras químicas y enfermedades inflamatorias severas. Utilizamos en nuestro caso la membrana amniótica criopreservada que nosotros mismos procesamos.⁽⁷⁾

XLVIII Curso Interamericano de Oftalmología Clínica (CURSO)



Para más información,
escanear el código QR o visite:

<https://tinyurl.com/XLVIIICursoESP>

 **Bascom Palmer
Eye Institute**
UNIVERSITY OF MIAMI HEALTH SYSTEM

**GLOBAL CENTER
FOR OPHTHALMIC
EDUCATION**



**1-4 de noviembre de 2026
Miami, Florida EEUU**

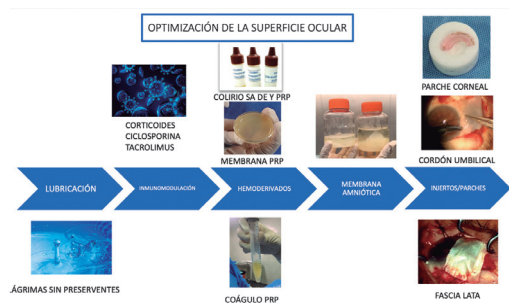


Figura 1. Optimización de la Superficie Ocular



Figura 2. PRGF en sus diferentes presentaciones. PRGF: Plasma rico en factores de crecimiento. PRP: Plasma rico en plaquetas

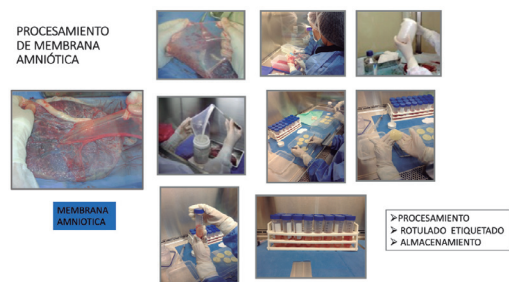


Figura 3. Procesamiento de Membrana Amniótica Criopreservada

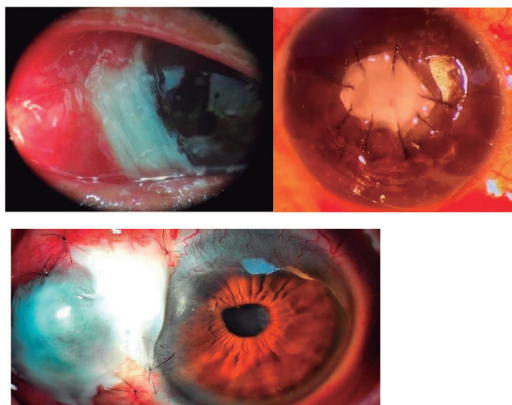


Figura 4. Tejidos Biológicos. A. Injerto de Fascia Lata B. Injerto de Membrana PRGF C. Injerto de Cordón Umbilical

Otros tejidos y estrategias quirúrgicas

En algunos casos es necesario recurrir a técnicas quirúrgicas reconstructivas. El trasplante de células madre limbares, especialmente con la técnica SLET ha revolucionado el manejo de la insuficiencia limbar al permitiendo la regeneración corneal. El uso de tejidos biológicos oculares como injertos tectónicos corneales y esclerales o de tejidos no oculares como el cordón umbilical (8) o la fascia lata (9) en defectos más extensos ayuda a la conservación del globo ocular.

Conclusión

La optimización de la superficie ocular requiere un enfoque integral, dinámico y personalizado. Desde medidas generales como lubricación hasta terapias avanzadas como hemoderivados y la reconstrucción quirúrgica dependiendo del caso y la severidad del cuadro clínico. La integración de estas herramientas nos permite aliviar síntomas restaurando la superficie ocular y mejorando la calidad de vida de los pacientes. El manejo de la superficie ocular cada vez se orienta más hacia la medicina regenerativa y la modulación del entorno inmunológico buscando más efectivos sostenibles con el tiempo. (1)

Referencias:

1. Barry Schechter, Francis Mah. Optimization of the ocular Surface through treatment of Ocular Surface disease before ophthalmic Surgery: A narrative review. *Ophthalmol Ther*; 2022 Jun; 11(3):1001-1015
2. Lyndon Jones, Jennifer P. Craig, Maria Markoulli. TFOS Collaborator Group. TFOS DEWS III: Management and therapy. *Am Journal Ophth* 2025; Vol 297, P289-386
3. Ngozi C Chidi-Egboka, Chameen Samarawickrama, Fiona Stapleton. Evidence and consensus based practical recommendations for use of topical cyclosporine to treat ocular Surface disease in Australian clinical practice.
4. Ehrenfest DS, Rasmusson Ly, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma to leucocyte and platelet-rich fibrin. *Biotechnol* 2009; 27:158-17
5. Alió Jorge L, Rodríguez Alejandra, Wrobel Dudzinska Dominika. *Current Opinion in Ophthal* 26(4); p.325-332; July 2015
6. Alió Jorge L, Abad Martha, Scorsetti Daniel. Preparation, indications and results of human amniotic membrane transplantation for ocular surface disorders. *Expert Rev med devices* 2005, Mar; 2(2):153-60.
7. Abdelghany Ahmed, El Bahrawy Mohamend and Alio Jorge L. Combined platelet plasma and amniotic membrane in the treatment of perforated corneal ulcers. *Eur Journal Ophthal*. Vol 32, Issue 4
8. Bistour Anna, Mrejen David, Breyton Louis, Bourges Jean Louis. Use of freeze dried umbilical cord amniotic membrane as a corneal. *Am Journal Ophtha* 2025; 140:102477
9. Arellano C, Karin, Chavez Luz, Palacios Carla, Arenas Archila E. Autologous fascia lata grafting in scleromalacia perforans

Capítulo 7: trazando un camino a seguir

En la tercera entrega de este artículo, el Dr. Eduardo Mayorga analiza cómo la integración estructurada de la inteligencia artificial en la educación médica puede potenciar el aprendizaje sin comprometer el desarrollo del razonamiento clínico de los residentes.

La evidencia revisada en este artículo no aboga por prohibir la IA en la formación médica. Ese barco ya zarpó, y los beneficios genuinos de la tecnología son demasiado significativos para descartarlos. En cambio, aboga por algo más difícil: la integración deliberada y estructurada de la IA en la formación de maneras que protejan y desarrollen las habilidades cognitivas que definen la competencia médica. Lo que sigue es una síntesis de las estrategias que la literatura respalda.

Enseñar a los Residentes a Pensar Sobre la IA El hallazgo más consistente en toda la literatura es que la capacitación marca la diferencia. Kücking y Hübner demostraron que la capacitación específica por dominio redujo significativamente la susceptibilidad al sesgo de automatización,¹⁴ y el trabajo de Zhou mostró que la instrucción explícita en reconocimiento de errores de IA mejoró la detección de alucinaciones.¹⁶ Sin embargo, múltiples revisiones reportan que la mayoría de los estudiantes de medicina no reciben educación formal sobre las capacidades, limitaciones o uso apropiado de la IA.^{8,23}

Kim, Kang y Lee delinearon doce consejos basados en evidencia para desarrollar e implementar currículos de IA en la educación médica de pregrado, enfatizando la integración estructurada de habilidades de evaluación crítica.²⁸ En la Université Paris Cité, Tsopra y colegas adoptaron un enfoque innovador: colocaron a estudiantes de medicina en el rol de diseñadores de sistemas de apoyo a la decisión clínica con IA, pidiéndoles que construyeran las herramientas en lugar de simplemente usarlas. Los estudiantes calificaron la experiencia con 4.4 de 5, con el 74% reportando habilidades que consideraron transferibles a la práctica clínica.²⁰ Shimizu y colegas pro-

pusieron estrategias de reforma curricular específicamente diseñadas para abordar el impacto de la IA generativa en la educación médica.²²

Pensar Primero, IA Después Quizás la intervención más poderosa es también la más simple: requerir que los residentes formulen su propio razonamiento clínico antes de consultar la IA. Este enfoque de "pensar primero, IA después" preserva el esfuerzo cognitivo del análisis independiente mientras permite que los residentes se beneficien de la IA como una segunda opinión.^{2,15} Transforma la IA de un reemplazo del pensamiento a una verificación del pensamiento.

El cuerpo docente puede reforzar este principio desplegando indicaciones de desafío estructuradas que contrarresten la aceptación pasiva: "Enumere tres razones por las que la IA podría estar equivocada." "¿Qué datos cambiarían su opinión?" "¿Cuál es el mejor diagnóstico alternativo no favorecido por la IA?"^{9,22} Cuando los residentes adoptan o rechazan recomendaciones de la IA, requerir que documenten su razonamiento en un marco estructurado — aceptar, revisar o rechazar con evidencia — involucra el razonamiento deliberado del Sistema ² que la IA tiende a cortocircuitar.

Wang y colegas propusieron una solución más técnica: retener selectivamente las recomendaciones de la IA en casos donde la confianza del modelo cae dentro de una zona asociada con tasas de error más altas, reduciendo así la exposición a resultados potencialmente engañosos.¹¹ Combinado con una preferencia por herramientas de IA que proporcionen transparencia en el razonamiento en lugar de pronunciamientos de caja negra,^{29,30} estas intervenciones a nivel de flujo de trabajo pueden remodelar la interacción humano-IA de maneras que protejan en lugar de erosionar el razonamiento clínico.



Dr. Eduardo Mayorga

Supervisar al Supervisado El marco de Abdulnour propone lo que denomina el modelo de supervisión DEFT-AI, reconociendo que el uso de la IA en sí mismo necesita ser supervisado, especialmente para residentes junior.¹⁵ La pregunta de supervisión cambia de la tradicional "¿Cuál es su diagnóstico?" a "La IA sugirió X — ¿por qué está de acuerdo o en desacuerdo?" Este reencuadre convierte cada encuentro asistido por IA en un momento de enseñanza.

Un modelo de autonomía gradual ofrece un marco práctico: restringir el acceso a la IA durante la adquisición temprana de habilidades, cuando el riesgo de nunca-capacitación es mayor, y luego aumentar progresivamente la disponibilidad a medida que los residentes demuestren capacidad de razonamiento independiente.¹⁵ Los programas también deben monitorear patrones de dependencia — residentes que solo pueden generar planes clínicos después de consultar la IA — como señales de alerta temprana que ameritan intervención.^{17,24} Dado que la adopción de la IA es reciente, el marco reconoce que tanto educadores como residentes están en una curva de aprendizaje, y sugiere que enfoques adaptativos basados en la comunidad donde aprendan juntos pueden ser más efectivos que mandatos de arriba hacia abajo.

Proteger el Terreno de Prueba

Algunos espacios deben permanecer libres de IA. Exámenes orales, encuentros clínicos estructurados observados, exámenes de características clave y portafolios de razonamiento clínico deben preservarse como terrenos de prueba donde las competencias centrales se midan directamente, no se asuman.^{15,23} Estas evaluaciones deben complementarse con nuevos instrumentos de evaluación que midan la calidad de la interacción del residente con la IA: ¿Fue sólida la evaluación independiente inicial? ¿Se evaluó críticamente el consejo de la IA? ¿Se sintetizó apropiadamente la decisión final?^{1,29}

Los currículos deben incluir exposición deliberada a errores de la IA, para que los residentes construyan el hábito del escepticismo. Los ejercicios de confianza calibrada — casos donde la IA está intencionalmente equivocada — desarrollan el reflejo de verificar en lugar de deferir.^{2,3,14} Los protocolos de reflexión post-encuentro, en los que los residentes articulan su proceso de razonamiento y evalúan cómo la IA influyó en sus decisiones, refuerzan la conciencia metacognitiva.^{22,27} Y los ejercicios diagnósticos libres de IA — aprendizaje basado en casos sin ninguna asistencia digital — aseguran que las habilidades fundamentales de generación de hipótesis y razonamiento diagnóstico continúen practicándose.^{9,32}

El monitoreo longitudinal del rendimiento de los residentes en tareas diagnósticas sin asistencia puede ser la salvaguarda más importante de todas. Si un programa de formación no puede demostrar que sus egresados pueden razonar eficazmente sin IA, no ha cumplido su misión educativa. La advertencia temprana de la literatura de endoscopia³² y la agenda

de investigación sobre des-capacitación propuesta por Natali et al⁷ ambas señalan la necesidad urgente de este tipo de evaluación continua.

Epílogo: La residente revisitada

Volvamos, por un momento, a la residente a las tres de la mañana. Ha escrito la presentación del paciente en el LLM y ha recibido un diagnóstico diferencial seguro. En una versión de esta historia, ordena los estudios sugeridos, el paciente mejora y pasa a la siguiente admisión sin haber desarrollado nunca su propia hipótesis. En otra versión, ella hace una pausa. Ha sido entrenada para pensar primero. Anota su propio diferencial — el moldeado por el hallazgo sutil del examen que notó junto a la cama — antes de mirar la salida de la IA. Nota que el modelo pasó por alto lo que ella detectó. Ordena un estudio que combina su intuición clínica con el análisis sistemático de la IA, y el paciente recibe mejor atención gracias a ello.

La diferencia entre estas dos historias no es la tecnología. Es la formación. La evidencia revisada en este artículo — proveniente de ensayos aleatorizados, revisiones sistemáticas, estudios experimentales y marcos de expertos — converge en una conclusión clara: las herramientas de IA tienen un enorme potencial para mejorar la educación médica, pero solo si su integración es deliberada, estructurada y guiada por una comprensión profunda de cómo funciona la cognición humana. Dejada a desarrollarse orgánicamente, el patrón predeterminado es descarga cognitiva, sesgo de automatización y erosión de habilidades. Diseñada reflexivamente, con las salvaguardas adecuadas, las mismas herramientas pueden convertirse en instrumentos de aprendizaje más profundo. Las decisiones que los educadores médicos tomen en los próximos años determinarán cuál historia se convierte en la norma. La evidencia dice que aún tenemos tiempo para hacerlo bien. Pero no mucho. 🧠

Referencias:

1. Goh E, Gallo R, Hom J, et al. Large language model influence on diagnostic reasoning: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(10):e2440969. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.40969 <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.40969>
2. Goddard K, Roudsari A, Wyatt JC. Automation bias: a systematic review of frequency, effect mediators, and mitigators. *J Am Med Inform Assoc*. 2012;19(1):121-127. doi:10.1136/amiajnl-2011-000089 <https://doi.org/10.1136/amiajnl-2011-000089>
3. Gaube S, Suresh H, Raue M, et al. Do as AI say: susceptibility in deployment of clinical decision-aids. *NPJ Digit Med*. 2021;4(1):31. doi:10.1038/s41746-021-00385-9 <https://doi.org/10.1038/s41746-021-00385-9>
4. Gerlich M. AI tools in society: impacts on cognitive offloading and the future of critical thinking. *Societies*. 2025;15(1):6. doi:10.3390/soc15010006 <https://doi.org/10.3390/soc15010006>
5. Risko EF, Gilbert SJ. Cognitive offloading. *Trends Cogn Sci*. 2016;20(9):676-688. doi:10.1016/j.tics.2016.07.002 <https://doi.org/10.1016/j.tics.2016.07.002>

6. Sallam M, Barakat M, Sallam M. A student's viewpoint on ChatGPT use and automation bias in medical education. *JMIR Med Educ.* 2024;10:e57696. doi:10.2196/57696 <https://doi.org/10.2196/57696>
7. Natali C, Marconi L, Duran LD, Miglioretti M, Cabitza F. AI-induced deskilling in medicine: a mixed-method review and research agenda for healthcare and beyond. *Artif Intell Rev.* 2025;58:178. doi:10.1007/s10462-025-11352-1 <https://doi.org/10.1007/s10462-025-11352-1>
8. Sallam M. ChatGPT in medical education: a precursor for automation bias? *JMIR Med Educ.* 2024;10:e50174. doi:10.2196/50174 <https://doi.org/10.2196/50174>
9. Croskerry P. A universal model of diagnostic reasoning. *Acad Med.* 2009;84(8):1022-1028. doi:10.1097/ACM.0b013e3181ace703 <https://doi.org/10.1097/ACM.0b013e3181ace703>
10. Parasuraman R, Manzey DH. Complacency and bias in human use of automation: an attentional integration. *Hum Factors.* 2010;52(3):381-410. doi:10.1177/0018720810376055 <https://doi.org/10.1177/0018720810376055>
11. Wang DY, Liu TH, Li JY, et al. Artificial intelligence suppression as a strategy to mitigate artificial intelligence automation bias. *J Am Med Inform Assoc.* 2023;30(10):1684-1693. doi:10.1093/jamia/ocad118 <https://doi.org/10.1093/jamia/ocad118>
12. Wu X, Huang Y. A large language model improves clinicians' diagnostic performance in complex critical illness cases. *Crit Care.* 2025;29:230. doi:10.1186/s13054-025-05468-7 <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05468-7>
13. McDuff D, Schaekermann M, Tu T, et al. Towards conversational diagnostic artificial intelligence. *Nature.* 2025. doi:10.1038/s41586-025-08866-7 <https://doi.org/10.1038/s41586-025-08866-7>
14. Kücking F, Hübner U, Przysucha M, et al. Automation bias in AI-decision support: results from an empirical study. *Stud Health Technol Inform.* 2024;317:298-304. doi:10.3233/SHTI240871 <https://doi.org/10.3233/SHTI240871>
15. Abdulnour REE, Gin B, Boscardin CK. Educational strategies for clinical supervision of artificial intelligence use. *N Engl J Med.* 2025;393(8):786-797. doi:10.1056/NEJMra2503232 <https://doi.org/10.1056/NEJMra2503232>
16. Zhou J, Zhang J, Wan R, et al. Integrating AI into clinical education: evaluating general practice trainees' proficiency in distinguishing AI-generated hallucinations. *BMC Med Educ.* 2025;25:304. doi:10.1186/s12909-025-06916-2 <https://doi.org/10.1186/s12909-025-06916-2>
17. Zhai C, Wibowo S, Li L. The effects of over-reliance on AI dialogue systems on students' cognitive abilities: a systematic review. *Smart Learn Environ.* 2024;11:26. doi:10.1186/s40561-024-00316-7
18. Li J, Ai F, Wang J, et al. Application of AIGC in medical education: a systematic review of the impact on critical thinking abilities of medical students. *JMIR Med Educ.* 2025;11:e79939. doi:10.2196/79939 <https://doi.org/10.2196/79939>
19. Jussupow E, Spohrer K, Heinzl A, Gawlitza J. Augmenting medical diagnosis decisions? An investigation into physicians' decision-making process with artificial intelligence. *Inf Syst Res.* 2021;32(3):713-735. doi:10.1287/isre.2020.0980 <https://doi.org/10.1287/isre.2020.0980>
20. Tsopra R, Peiffer-Smadja N, Charlier C, et al. Putting undergraduate medical students in AI-CDSS designers' shoes: an innovative teaching method to develop digital health critical thinking. *Int J Med Inform.* 2022;171:104980. doi:10.1016/j.ijmedinf.2022.104980 <https://doi.org/10.1016/j.ijmedinf.2022.104980>
21. Lyell D, Coiera E. Automation bias and verification complexity: a systematic review. *J Am Med Inform Assoc.* 2017;24(2):423-431. doi:10.1093/jamia/ocw105 <https://doi.org/10.1093/jamia/ocw105>
22. Shimizu I, Kasai H, Shikino K, et al. Developing medical education curriculum reform strategies to address the impact of generative AI: qualitative study. *JMIR Med Educ.* 2023;9:e53466. doi:10.2196/53466 <https://doi.org/10.2196/53466>
23. Gordon M, Daniel M, Ajiboye A, et al. A scoping review of artificial intelligence in medical education: BEME Guide No. 84. *Med Teach.* 2024;46(4):446-470. doi:10.1080/0142159X.2024.2314198 <https://doi.org/10.1080/0142159X.2024.2314198>
24. Banerjee M, Chiew D, Patel KT, et al. The impact of artificial intelligence on clinical education: perceptions of postgraduate trainee doctors in London (UK) and recommendations for trainers. *BMC Med Educ.* 2021;21(1):429. doi:10.1186/s12909-021-02870-x <https://doi.org/10.1186/s12909-021-02870-x>
25. Almazrou R, Alarfaj HF, Alsadhan R, et al. Medical students' perceptions of ChatGPT and its impact on critical thinking in medical education. *Nutr Health.* 2025;31(1):89-97. doi:10.1177/02601060241273627 <https://doi.org/10.1177/02601060241273627>
26. Feigerlova E, Hani H, Hothersall-Davies E. A systematic review of the impact of artificial intelligence on educational outcomes in health professions education. *BMC Med Educ.* 2025;25:392. doi:10.1186/s12909-025-06719-5 <https://doi.org/10.1186/s12909-025-06719-5>
27. Raitskaya L, Tikhonova E. Enhancing critical thinking skills in ChatGPT-human interaction: a scoping review. *J Lang Educ.* 2025;11(1):11-28. doi:10.17323/jle.2025.27387 <https://doi.org/10.17323/jle.2025.27387>
28. Kim DH, Kang YJ, Lee YM. Twelve tips for developing and implementing AI curriculum for undergraduate medical education. *Med Educ Online.* 2025;30(1):2585637. doi:10.1080/10872981.2025.2585637 <https://doi.org/10.1080/10872981.2025.2585637>
29. Rajpurkar P, Chen E, Banerjee O, Topol EJ. AI in health and medicine. *Nat Med.* 2022;28(1):31-38. doi:10.1038/s41591-021-01614-0 <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01614-0>
30. Lee P, Bubeck S, Petro J. Benefits, limits, and risks of GPT-4 as an AI chatbot for medicine. *N Engl J Med.* 2023;388(13):1233-1239. doi:10.1056/NEJMs2214184 <https://doi.org/10.1056/NEJMs2214184>
31. Çiçek F, Ülker M, Özer M, K yak Y. ChatGPT versus expert feedback on clinical reasoning questions and their effect on learning: a randomized controlled trial. *Postgrad Med J.* 2024;100(1190):1074-1081. doi:10.1093/postmj/qgae170 <https://doi.org/10.1093/postmj/qgae170>
32. Mazouri-Karker S, Bjelogrlic M, Audétat MC. IA et raisonnement clinique : entre promesses et risques de « deskilling » (partie 1). *Rev Med Suisse.* 2026;22(950):1-6. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2026/revue-medicale-suisse-950/ia-et-raisonnement-clinique-entre-promesses-et-risques-de-deskilling-partie-1>
33. Mayorga, E. (2026). *La mente y la máquina: Cómo la inteligencia artificial está transformando el pensamiento crítico en la formación médica. Una síntesis narrativa de la evidencia actual.* La_Mente_y_la_Maquina_IA_Pensamiento_Critico - Adobe cloud storage

HEIDELBERG ENGINEERING

/p. 29

Ian Wotherspoon Ziegler

Director de Ventas América Latina

Tel: +49 6221 6463 347

Fax +49 6221 6463 62

E-Mail: Ian.Wotherspoon.Ziegler@HeidelbergEngineering.com

AR / UY - MED

Tel: +54 11 4953 5569

E-mail: med@medsrl.com.ar

CL - OFTOMED

Tel: +56 2 2571 3900

E-mail: oftomed@oftomed.cl

EC - SERVICESA

Tel: +593 04 263 0282

E-mail: ventas@servicesa.ec

SV - ELECTROMED

Tel: +503 7877 5945

E-mail: electromedsa@gmail.com

CO / VE - GUERRA & GUERRA

Tel: +57 3 206 938 375

E-mail: marketing@gueguein.com

CR - DIOPSA

Tel: +506 2211 8400

E-mail: svargas@diopsa.co.cr

PY - PHAKOS

Tel: +595 981 731 661

E-mail: td.phakos@gmail.com

PE - MEDIPAC

Tel: +51 1 421 1770 • 221 8135

E-mail: medipac@medipac.pe**REICHERT**

/p. 7

3B OPTIC

ARGENTINA

ventas@3boptic.com

(549) 341 681 1146

IMPROSUR LTDA

BOLIVIA

(591) 2 2795688

OFTOMED S.A.

CHILE

(56) 2 2571 3900

OPIMED LTDA

COLOMBIA

ventas@opimed.com

(57) 3102572121

INSUMED, INC S.A.

COSTA RICA

info@insumedcr.com

(506) 6478-2526

OFTALQUIP

DOMINICAN REPUBLIC

dromero@arizabatlle.com

(1) 809-532-8870

REPRESENTACION Y

COMERCIO COMRE

ECUADOR

ventas@equiposcomre.com

(593) 99 836 5479

ELECTROMED SA DE CV

EL SALVADOR

electromedsa@gmail.com

(503) 2131-7523

DEWIMEDMEXICO

ventas@dewimed.com.mx

(55) 5606 0777

MEDICA DEL PACIFICO S.R.L.

PERU

medipac@medipac.pe

(51-1) 421-1770

EYE TECH PUERTO RICO

boble@eyetechpr.com

787-752-4164

PUERTO RICO OPHTHALMIC

SUPPLY

PUERTO RICO

pr.os@outlook.com

(787) 243-7577

LAG MEDICAL

CENTRAL AMERICA & CARIBBEAN

info@lagmedicalinc.com

(1)7862503040

MEDILEX, LLC

CENTRAL AMERICA & CARIBBEAN

marketing@medilexonline.com

(1) 305-471-7010

OPTIMETRICS, INC.

CENTRAL AMERICA & CARIBBEAN

sales@optimetrics.com

1(305) 863-4144

LUMIBIRD MEDICAL

/p. 13

LATAM Contacts

Rosinov

Argentina

<https://www.rosinov.com/inicio-oftalmologia/>info@rosinov.com

+54 (11) 4855-3668

PREMIER INTERNACIONAL S.R.L

Bolivia

<https://premier-internacional.com/categoria-producto/ofthalmologia/>acamacho@premier-internacional.com

+591 61678154

OPTIVISION COMERCIO

Brasil

<https://optivisionbrasil.com.br/>contato@optivisionbrasil.com.br

+55 (31) 3284-7325

+55 (11) 94215-9414

ACCUVISION SPA

Chile

<https://accuvision.cl/>contacto@accuvision.cl

(+56) 243670311

SERVICESA

Ecuador

<https://www.servicesa.ec/categoria/ofthalmologia/>ventas@servicesa.ec

+593 96-760-3089

DROGUERIA RAMON GONZALEZ REVILLA

Panamá

[https://drogueriarevilla.com/#Header_](https://drogueriarevilla.com/#Header_wrapper)

wrapper

info@drogueria-revilla.com

+507 207-1900

MEDICA DEL PACIFICO S.R.L.

Perú

<https://medipac.pe/>medipac@medipac.pe

(51-1) 421-1770 / 221-8135

EYE SEE YOU OPHTHALMIC

Trinidad y Tobago

<https://eyeseeyoultd.com/>megan@eyeseeyoultd.comjanelle@eyeseeyoultd.com

1-868-671-9242 . 1-868-238-2020

AMV TECNOLOGIA C.A.

Venezuela

[https://amvtecnologia.com.ve/contacto@](https://amvtecnologia.com.ve/contacto@amvtecnologia.com.ve)amvtecnologia.com.ve

+58 412-740.3173

LABORATORIOS RETINA S.A.S.

Colombia

<https://retina.com.co/>

+57 43166500

MEDICAL VISION

Costa Rica

[https://www.medicalvisioncr.com/asist.](https://www.medicalvisioncr.com/asist.admin@medicalvisioncr.com)admin@medicalvisioncr.comgerencia@medicalvisioncr.com

(506) 7237-8644

+55 (21) 980308283

PHAKOS SERVICIOS OFTALMICOS

Paraguay

<https://phakospy.com/>info@phakospy.com

+595 985 366 405

¡LLEGAMOS MÁS LEJOS, CONECTAMOS CONTIGO!

Conoce nuestro ecosistema líder de comunicación
para oftalmólogos en Latinoamérica



Website:
+145K Usuarios únicos



Webapp:
+67K sesiones



Facebook
21.000 Seguidores



Instagram
21.800 Seguidores



LinkedIn
1.900 Seguidores



YouTube
3.400 Seguidores



No te pierdas las últimas
novedades en oftalmología:
suscríbete y recibe la revista junto
a contenidos digitales exclusivos.





Noticias



Artículos



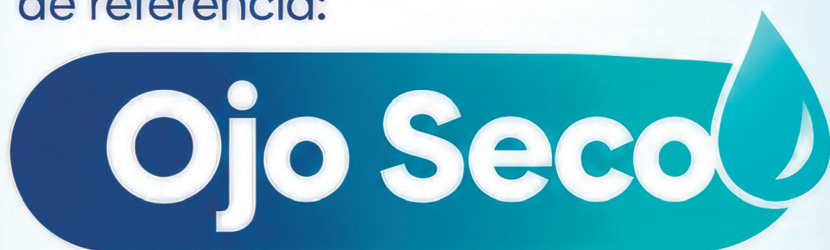
**Casos y guías
clínicas**



**Herramientas
de consulta**

Todo en un espacio dedicado
al **ojo seco**, pensado para
consultarlo siempre que
lo necesites.

Muy pronto, tu nuevo espacio
de referencia:



by **Oftalmólogo al Día.**

