



# 1<sup>ra</sup> APROXIMACIÓN FARMACOGENÓMICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE TRANSILUMINACIÓN IRIDIANA AGUDA BILATERAL

## BAIT

Laura Zárate | Santiago Espinosa | Juanita Cardona | Felipe Flórez | Sara María García | Ana Tirado | Jenny Huertas | Germán Mejía | Dora Fonseca | Alejandra De La Torre

ENCUENTRO DE SEMILLEROS DE INVESTIGACIÓN - CREACIÓN  
LA IA AL SERVICIO DE LA CIENCIA Y LA INNOVACIÓN

COLABORACIÓN INTERDISCIPLINAR



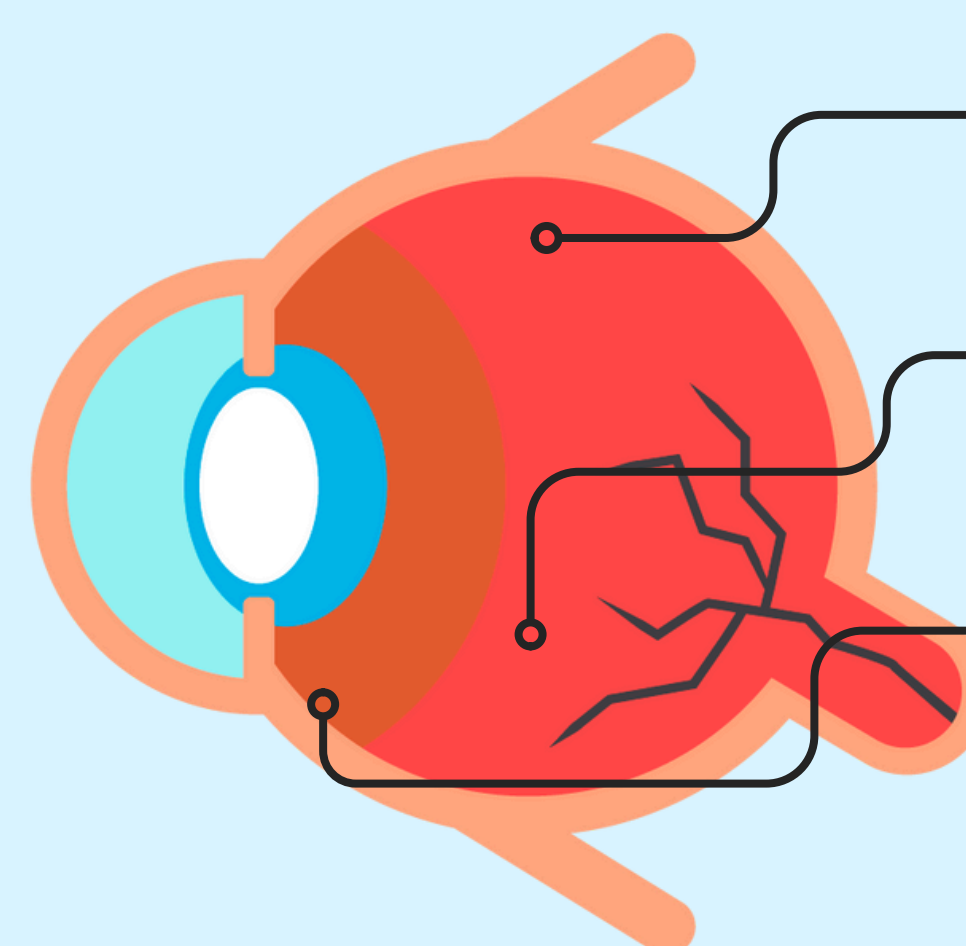
## INTRODUCCIÓN

El síndrome **BAIT** es una entidad clínica infrecuente y de descripción reciente, caracterizada por una pérdida aguda y bilateral del pigmento del iris, transiluminación simétrica, dispersión pigmentaria en la cámara anterior, midriasis media fija y, con frecuencia, elevación de la presión intraocular. Aunque su etiología permanece incierta, en aproximadamente dos tercios de los casos se ha documentado una exposición previa a fluoroquinolonas, lo que plantea una posible susceptibilidad farmacogenómica. No obstante, aún no existen estudios que analicen los polimorfismos genéticos asociados al desarrollo de esta condición.

## HIPÓTESIS

El desarrollo del síndrome de transiluminación aguda bilateral del iris (BAIT) está influenciado por polimorfismos genéticos farmacogenéticos que modifican el metabolismo, transporte y eliminación de moxifloxacino, favoreciendo su acumulación intraocular y la consecuente toxicidad sobre los tejidos pigmentados del iris.

## OBJETIVOS

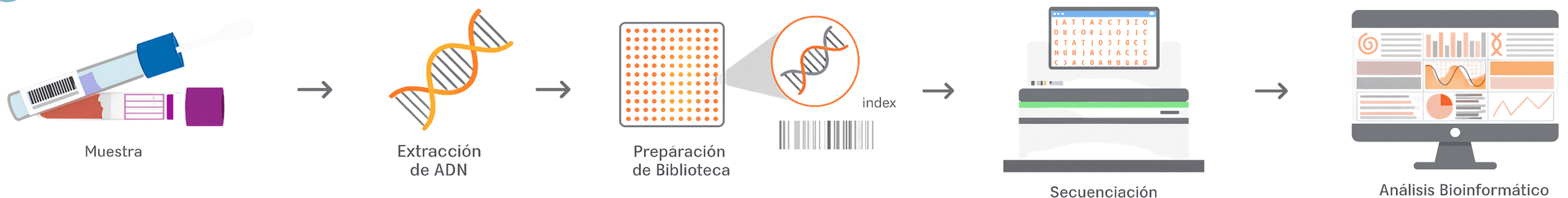


Identificar variantes genéticas en genes implicados en el metabolismo del moxifloxacino.

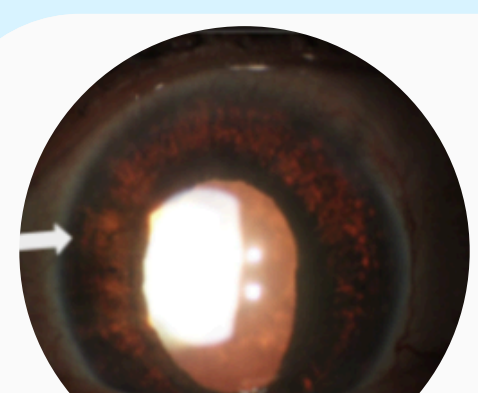
Analizar la posible relación funcional entre los polimorfismos identificados y los mecanismos fisiopatológicos del BAIT

Evidenciar la susceptibilidad farmacogenómica como factor en la patogénesis del BAIT, orientando futuras estrategias de medicina personalizada.

## METODOLOGÍA

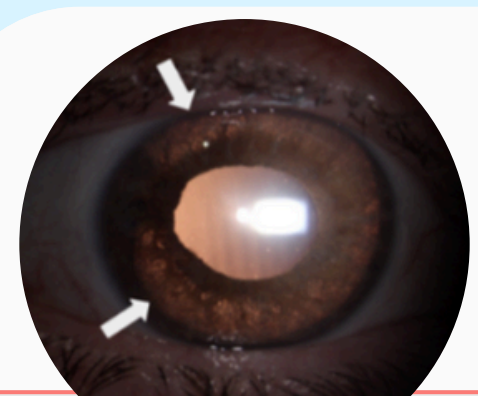


## RESULTADOS



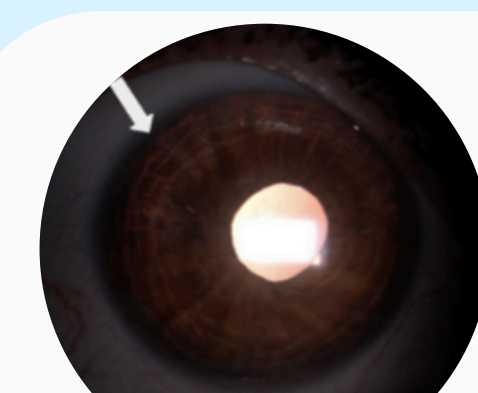
52 años

Presenta en el ojo izquierdo midriasis media fija de 6 mm, atrofia del iris y defecto de transiluminación (flecha blanca).



40 años

Presenta en el ojo derecho: a) midriasis con dilatación media, b) atrofia periférica severa del iris con defectos de transiluminación (flecha blanca)



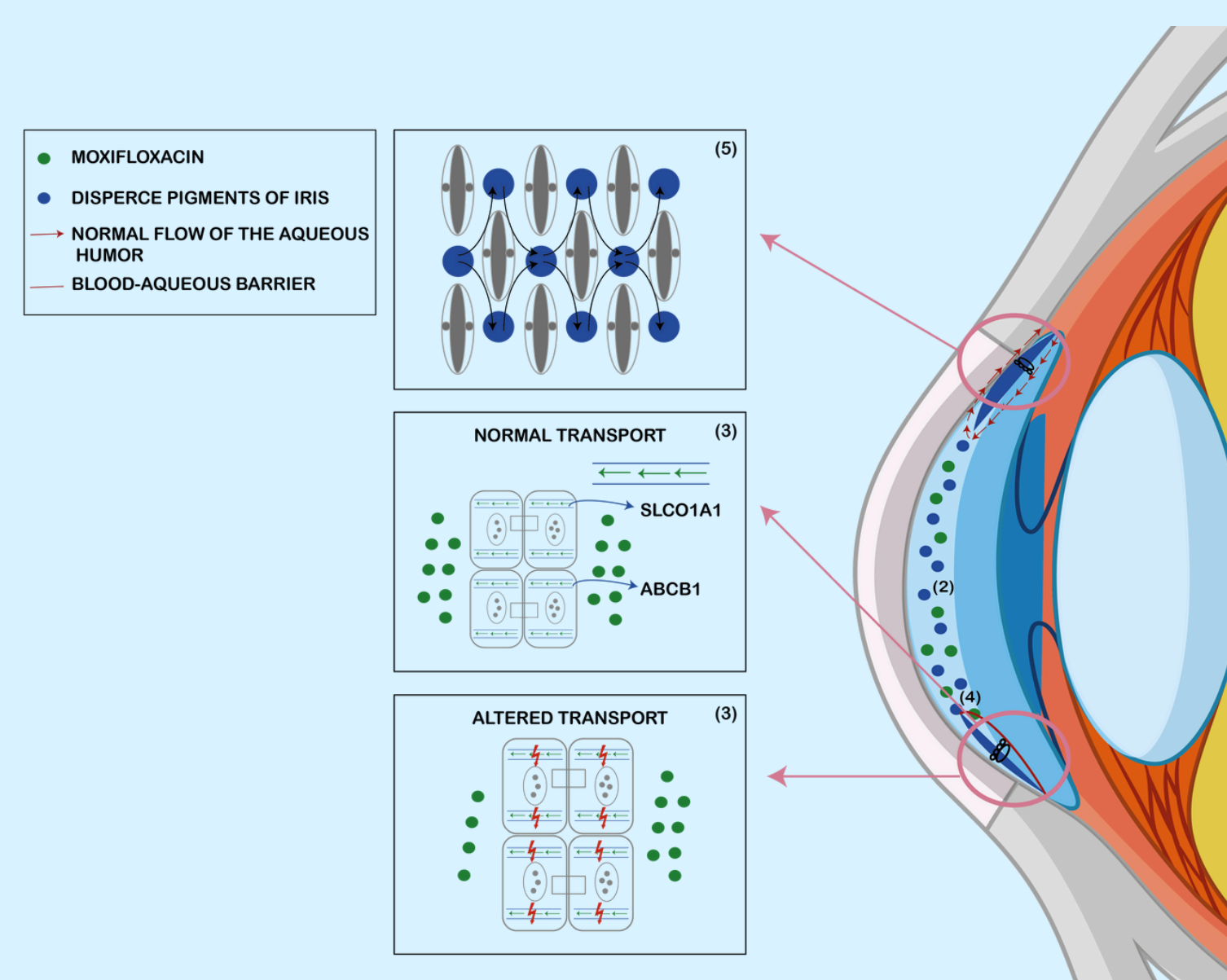
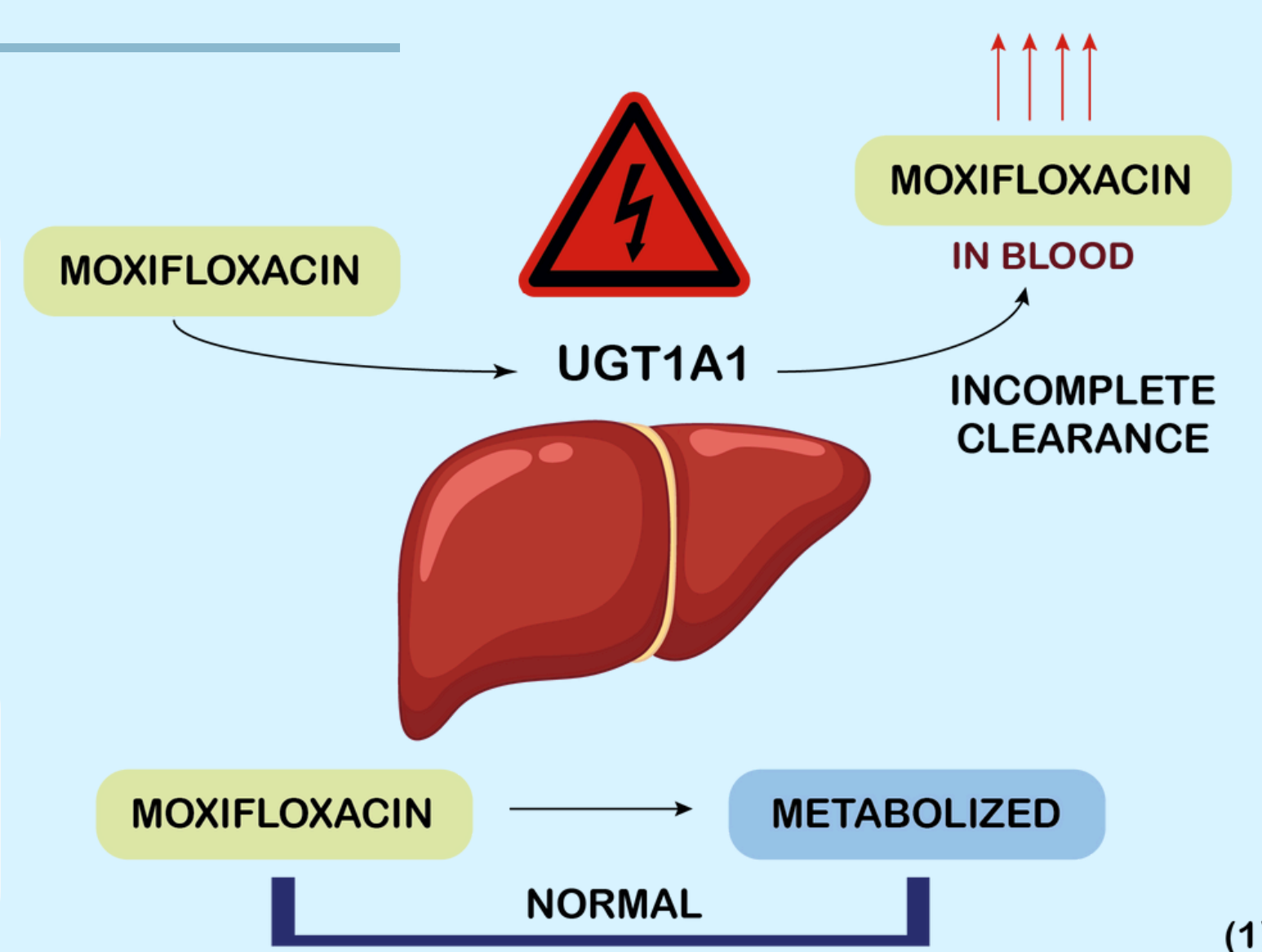
65 años

Presenta en el ojo derecho: a) midriasis con dilatación media de 5 mm, y b) atrofia leve en el iris periférico con defectos de transiluminación (flecha blanca).

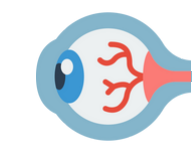


51 años

Presenta midriasis media fija bilateral de 5 mm, atrofia del iris y defectos de transiluminación (flechas blancas).



## DISCUSIÓN



**UGT1A1:** Las variantes reducen la glucuronidación del moxifloxacino, aumentando la exposición sistémica y ocular, lo que potencialmente incrementa el daño melanocitotóxico.

**USH1G:** Como gen susceptibilidad, altera la organización celular y la estabilidad del epitelio pigmentario, actuando como un modificador genético que promueve la liberación anormal de pigmento incluso sin desencadenantes externos.

El BAIT resulta de la interacción entre la toxicidad inducida por el fármaco y la predisposición genética, ampliando la comprensión de su fisiopatología y heterogeneidad clínica.

**SLCO1B1:** La variante rs4149056 disminuye la actividad de OATP1B1, alterando el metabolismo y el equilibrio vascular, lo que puede contribuir a una disfunción microvascular del iris.

**ABCB1:** Los polimorfismos, como rs2032583, alteran la función de P-gp en la barrera hematoacuosa, favoreciendo una mayor acumulación del fármaco dentro del ojo.

