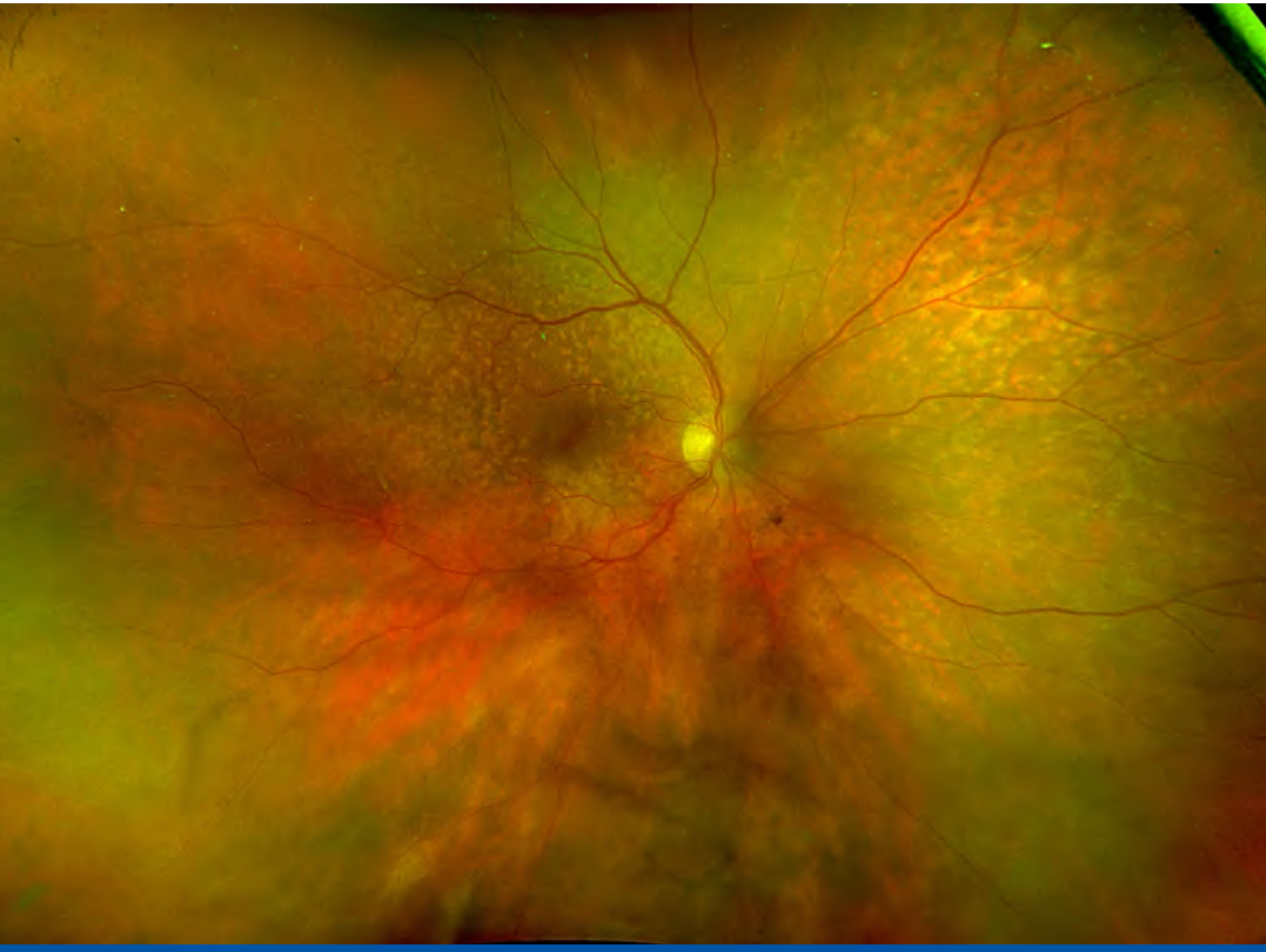
SAO PRESS

Diciembre 2024 | Vol. 18 | Año 6

Publicación trimestral de Oftalmología



CASOS CONTROVERSIALES

Linfoma vitreorretinal primario. Reporte de un caso

ISSN en trámite

Sociedad Argentina de Oftalmología

www.sao.org.ar

Una nueva generación de lentes personalizados.

ZEISS

Seeing beyond

Lentes ZEISS
SmartLife Individual 3

Exclusivo para **ZEISS VISION EXPERT**

Lo mejor, aún mejor

SAO PRESS

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL
DE OFTALMOLOGÍA
Año 6 | N° 18
Diciembre 2024
ISSN en trámite

Foto de tapa

EDITORIAL
Palabras del Prof. Dr. Marcelo Zas | 02

NUESTRA ENTREVISTA

Entrevista a la Dra. Karina Julián | 04

SAO NEWS
Inauguración de nuestra nueva sede: Casa SAO | 10

CASOS CONTROVERSIALES: PUNTO Y CONTRAPUNTO
Linfoma vitreorretinal primario. Reporte de un caso | 14

REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS
Riesgo de neuropatía óptica isquémica no arterítica en pacientes con prescripción de semaglutida | 19

SAO JOVEN
Amiloidosis vítrea y glaucoma secundario en paciente con Polineuropatía Amiloidótica Familiar variante Ala36Pro, un reporte de caso y revisión | 21

Papiloflebitis: reporte de un caso | 26

FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA
Extrusión de prótesis en paciente enucleado por melanoma de coroides | 31

Gluacoma neovascular | 32

Reopacificación capsular posterior tras capsulotomía con láser YAG | 33

Sombras de lo visible | 34

La belleza de lo roto | 35

Como el tubo y el aceite | 36

CALENDARIO DE ACTIVIDADES CIENTÍFICAS | 37

Registro de propiedad intelectual:
en trámite
ISSN en trámite
Diseño editorial: Dolores Romera
revistasoftalmo@gmail.com

"La reproducción total o parcial de los artículos de esta publicación no puede realizarse sin la autorización expresa por parte de los editores. La responsabilidad por los juicios, opiniones, puntos de vista o traducciones expresados en los artículos publicados corresponde exclusivamente a sus autores".

SAO

Publicación de la Sociedad Argentina
de Oftalmología (SAO)
Marcelo T. de Alvear 2051 (C1122), CABA
Whatsapp SAO +54 9 11 2350 8605
E-mail: info@sao.org.ar
www.sao.org.ar

Estimados colegas y amigos,

Al llegar al final de este año, me invade una mezcla de emociones al escribir estas líneas como presidente saliente de nuestra querida Sociedad Argentina de Oftalmología.

Este bienio ha sido, sin duda, un viaje lleno de aprendizajes, desafíos y logros concretados gracias al gran esfuerzo y gran compromiso de toda mi Comisión Directiva y todos nuestros socios.

El año 2024 nos trajo la oportunidad de reafirmar el rol fundamental de la Sociedad Científica en la capacitación permanente del médico oftalmólogo.

Quiero destacar especialmente el trabajo de todos los que integran esta comunidad nacional: médicos oftalmólogos, residentes que realizan la carrera de médico especialista SAO-UBA, la SAO Joven y la SAO Federal, cuyo entusiasmo y profesionalismo hacen que avancemos juntos hacia la excelencia.

En un año lleno de desafíos globales y locales, la SAO no solo se mantuvo firme, sino que también creció académica y patrimonialmente con la inauguración de la CASA SAO, orgullo de nuestra gestión, el pasado 15 de octubre.

Ampliamos el alcance de las actividades académicas publicando dos Consensos en forma digital y en formato libro (Manejo quirúrgico de la presbicia y la multifocalidad y el de Manejo diagnóstico y terapéutico del ojo seco), fortalecimos la colaboración interinstitucional con la Universidad de Buenos Aires y la Universidad de San Andrés, y avanzamos en la misión de promover la investigación y la formación continua. Estos logros son un reflejo del poder de la unidad, de trabajar con objetivos comunes y, sobre todo, del amor por la profesión y por esta Sociedad.

Dejo este rol con la satisfacción de haber contribuido a esta comunidad y con la confianza de que el próximo liderazgo seguirá construyendo sobre bases sólidas y con el necesario recambio generacional.

La oftalmología está en constante evolución. Como sociedad debemos continuar adaptándonos e innovando para responder a las demandas del futuro, que ya es presente.

Cierro este ciclo de mi vida profesional con un profundo agradecimiento y orgullo por haber sido parte de este recorrido junto a todos ustedes.

Los invito a seguir trabajando con pasión, compromiso y una mirada puesta en el horizonte y en nuevos proyectos compartidos con la nueva Comisión Directiva que entrará en funciones el 1 de enero de 2025.

¡Felices fiestas y un próspero 2025!

Un gran abrazo,

Prof. Dr. Marcelo Zas
Presidente
Sociedad Argentina de Oftalmología

COMISIÓN DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGÍA Bienio 2023-2024

Presidente
Prof. Dr. Marcelo Zas

Vicepresidente
Prof. Mg. Dr. Jorge Premoli

Secretaria
Dra. María José Cosentino

Tesorero
Dr. Guido Bregliano

Secretario de Actas
Dr. Ariel Biain

Vocales
Dr. Gabriel Masenga
Dra. Lorena Di Nisio
Dr. Manuel Nicoli
Dra. Susana Gamio

Directores del Área de Comunicación de la Sociedad Argentina de Oftalmología
Dra. Carolina Gentile
Dr. Esteban Travelletti

Comité SAOXpress

Directores
Mg. Dr. Arturo Burchakchi
Dr. Susana Zabalo

Secretarios de Redacción
Dra. Paula Holzman
Dr. Uriel Rozenbaum

Editores
Dra María Mercedes Bastién
Dr. Guido Aún Santiago
Dr. Gustavo Budmann
Dra. María Eugenia Castello
Dr. Pablo Franco
Dra. Agustina Galmarini
Dra. María Pilar Jerabek
Dr. Emiliano López
Dr. Manuel Nicoli
Dr. Franco Pakoslawski
Dr.Andrés Rouselott Ascarza
Dr. Ricardo Wainsztein

Intensity

By Hanita Lenses

Dynamic Light Utilization ·DLU·

Intensity **Toric**

HANITA Lenses

INSIGHTFUL INNOVATION

FULLRANGE

iTrace

VisTor

KONAN MEDICAL

TRACEY TECHNOLOGIES

GALILEI G6

ColorZ

CELLCHEK 20

ziemer

FEMTO Z8 NEO

B"H

ROSINOV

Presente con **visión** de futuro

www.rosinov.com

Entrevista a la Dra. Karina Julián

De la Argentina al mundo

Por los Dres. Esteban Travelletti y Susana Zabalo

Médica Oftalmóloga especialista en Uveítis.

Desde 2016 vive y trabaja en Abu Dhabi, Emiratos Arabes Unidos.

Realizó su preparación de Uveítis en Buenos Aires, Argentina, y luego en París, Francia.

Es autora de varios artículos para revistas de oftalmología, además de ser Revisora y Editora.

Su mayor foco de interés es Epidemiología de Uveítis y cómo la genética puede modular las manifestaciones de enfermedades y la respuesta a los tratamientos.

¿Cómo fue tu comienzo en la medicina?

Yo soy chaqueña, del interior del Chaco, de una ciudad que se llama Presidencia Roque Sáenz Peña, la segunda ciudad de la provincia. Me defino como doblemente del interior, porque el Chaco es una provincia pobre de la Argentina, pobre no en recursos, ya que tiene recursos naturales, sino pobre en educación y pobre en ingresos, y yo soy del interior de esa provincia pobre. Cuando decidí estudiar medicina, lo más cercano que había para esa carrera era Corrientes, que tiene la Universidad Nacional del Nordeste. Pero yo quería estudiar en Buenos

> *No sé si la Universidad de Buenos Aires hoy es la universidad donde yo estudié, probablemente no, porque el mundo cambia, pero la que yo conocí todavía me hace sentir orgullosa.*

Aires, porque era la parte cosmopolita de la Argentina, lo que yo nunca había tenido. Y quería ingresar a la Universidad de Buenos Aires, porque era la universidad que tenía premios Nobel. En ese momento no me planteaba si alguna vez me iba a ir fuera de la Argentina. Quería poder saborear dentro de la Argentina lo más avanzado que me pudiera dar, y la Universidad de Buenos Aires era donde había estado Houssay. No me fue fácil el ingreso, pero lo pude hacer. Fueron horas, horas y horas de estudio. Terminé mi carrera con un promedio muy alto. Tuve la suerte no solo de estudiar en la universidad donde había estado Houssay, sino también de trabajar en su cátedra, y eso aún hoy me llena de orgullo.

No sé si la Universidad de Buenos Aires hoy es la universidad donde yo estudié, probablemente no, porque el mundo cambia, pero la que yo conocí todavía me hace sentir orgullosa. Traté con gente que fue y sigue siendo muy importante para mí. Fue el paso esencial para abrir mi cabeza a un mundo diferente. Sin la UBA no hubiese sido posible, y voy a estar siempre muy agradecida. A veces, cuando digo "agradecida", hay gente que me corrige y me dice "no hay nada que agradecer, porque vos lo hiciste", pero también tuve la suerte de estar en un país que de alguna manera me abrió el juego, y eso no pasa en todos los lugares. Yo vivo fuera de la Argentina hace varios años así que hay mucho que desconozco de la actualidad, pero ojalá siga ocurriendo, que haya un lugar que abra el juego a cualquiera, al que quiera participar; yo no pagué ningún arancel, no podía pagar, no tenía medios económicos para pagar la carrera de medicina, y el país me brindó la posibilidad de formarme en un lugar de excelencia, y eso hoy, visto en la perspectiva desde acá, desde donde vivo ahora, es un privilegio enorme del que siempre voy a estar muy agradecida. También siento que tengo una gran responsabilidad, que es representar a esa universidad en el lugar del mundo en el que a mí me toque trabajar, en el que yo elija trabajar o en el que la vida me ponga a trabajar, y trato de hacerlo, de ser consciente de eso y de hacerlo diariamente.

¿Dónde te formaste en Oftalmología y en tu subespecialidad?

Terminada la carrera de medicina me presenté a los exámenes de residencia y el primer lugar en donde empecé a formarme fue el Hospital Lagleyze. Estuve pocos meses, pero tengo recuerdos muy lindos, no tanto del hospital físico, sino de la gente. Y todavía hoy estoy en contacto con colegas que conocí en esos meses y que me aportaron muchas cosas hermosas para la vida, por las que estoy eternamente agradecida. Y a Carina Tallano, una excelente oftalmóloga y una de mis amigas más queridas de la profesión la conocí ahí, en el hospital. De allí pasé al Instituto de la Visión, que es donde terminé la residencia. Y también eternamente agradecida por los años que pasé ahí, sigo en contacto con su gente. Creo que el Instituto me dio mucho conocimiento y me volvió muy resiliente. Me moldeó el carácter y eso me permitió avanzar en el camino. Terminé la residencia y después empecé un *fellowship* en uveítis en el Hospital de Clínicas. Era de un año de duración, de tiempo parcial, dos veces por semana. Al terminarlo, me presenté a una beca del International Council of Ophthalmology, para hacer tres meses intensivos en uveítis en el lugar del mundo que yo decidiera y que me aceptase. Partí tres meses a Francia a un servicio de uveítis en un hospital de París, la Pitié Salpêtrière. Era un servicio de oftalmología enfocado en eso. Ahí empezó otro capítulo muy lindo que también me sirvió muchísimo y que me quedó grabado hasta hoy. Fui a Francia por tres meses y me quedé casi tres años. Llegué con esta beca sin hablar el idioma, las cosas fueron evolucionando de manera diferente a lo planeado y pasé un tiempo largo, donde no solo aprendí la subespecialidad, sino también el idioma, tuve un trabajo y mucho crecimiento profesional, personal y aprendizaje. Siempre pensé que Francia sería mi segundo hogar. Si por alguna razón no pudiera volver algún día a la Argentina, Francia sería el lugar que elegiría. Sigo muy conectada con ese país, con la gente del hospital, con mis amigos, trato de ir por lo menos una vez al año, de hablar francés lo más que puedo para no perder el idioma. Profundamente agradecida porque Francia me dio educación gratuita pagándome un salario, un privilegio muy grande. De ahí me fui un tiempito a Suiza, a Lausana, a aprender retina clínica. Otro capítulo hermoso con el que sigo muy conectada.

Pero yo quería volver a la Argentina, y regresé de Suiza, volví a mi país natal y estuve unos años que disfruté mucho en el Instituto de la Visión y el Hospital Austral. En el Instituto quise armar un servicio de uveítis, ese era mi sueño en ese momento y lo armé bastante para las condiciones del lugar. El proyecto era muy ambicioso y no terminó de concretarse porque me vine a Medio Oriente, no porque me haya faltado respaldo, ya que siempre me sentí muy acompañada, valorada y respetada, eso fue el sabor dulce que me quedó de esta época. Pero me quedó el sabor amargo de no haber cumplido la misión de armar un servicio de uveítis *full time*, donde la gente se derive de cualquier parte del país y de otros países, donde los pacientes pudieran recibir atención de calidad sin tener que pagar en exceso, o que esa atención pudiera ser cubierta por la seguridad social o por el sistema de prepagas, porque un poco era eso lo que yo había aprendido en Francia y me parecía que se podía lograr algo parecido en la Argentina. Fue un proyecto hermoso, que ojalá alguien lo retome en algún momento.

¿Cómo llegaste a vivir en Medio Oriente?

Llegué a Abu Dhabi sin haberlo planeado mucho. No diría que fue por casualidad, porque hay cosas que ocurren como resultado de un proceso. Nunca me imaginé vivir en Medio Oriente. Pero cuando se dio la oportunidad de venir, aunque había sido algo que no había buscado y que apareció de alguna manera, sentí que lo tenía que hacer. Que había algo un poco del destino, que había un capítulo en mi vida que iba a estar en esta parte del mundo. Sentí en ese momento que era una oportunidad buena de conocer una cultura muy diferente, de vivir en una parte del mundo muy diferente y de tener la experiencia de trabajar para una institución americana fuera de los Estados Unidos. Cuando vine, pensé en quedarme solamente un año; con eso estaba satisfecha para volverme a la Argentina. Un año se hicieron dos; luego, tres, y ya hace nueve años que vivo en Abu Dhabi.

¿Qué podrías decir de tu vida allá?

Aprendí mucho acá. Aprendí medicina con mis pacientes y con mis colegas. Las enfermedades en este lugar son diferentes. La cultura es muy distinta y eso hace que el acercamiento al paciente y a sus enfermedades también lo sea. La vida en general es diferente. Los argentinos no tenemos idea de cómo es. Tenemos nociones muy vagas, muy tergiversadas. Yo todavía lo estoy descubriendo. Me gusta vivir acá, me adapté muy rápidamente. Tampoco quisiera decir que conozco la vida en Medio Oriente en general porque cada país es distinto. Y dentro de los Emiratos Árabes, las ciudades también lo son. Pero tuve la suerte de terminar viviendo en Abu Dhabi. Conocí esta cultura riquísima, que tiene muchas cosas nuevas que integré durante todos estos años y que me van a acompañar el resto de mi vida. No sé hasta cuándo; cada vez que comienza el año pienso que tal vez ese sea el último. Porque en algún momento hay que volver, yo quiero volver.

Una de las cosas que tiene vivir en Medio Oriente es que es impredecible. Porque hay situaciones sociales que pueden cambiar de un minuto a otro. Yo siempre puse en mi ca-

beza que tenía que estar lista para irme por si pasaba algo. Y ese algo para mí era un conflicto bélico. Gracias a Dios nunca ocurrió, pero pasó algo acá que nos atravesó a todos, que fue el COVID. Estuve 3 años sin poder irme. Creo que en ese momento hubo una inflexión para mí y empecé a sentir que por ahora mi casa está acá. Y cambió mi acercamiento a muchos otros aspectos. Dejé de hacer cosas pensando en el momento en el que me vaya. Mientras ese momento llegue, mi casa está acá. Cuando uno elige un lugar para vivir, en ese lugar está entero. En una sola pieza. Mi casa está acá. Los problemas de acá me afectan. Las cosas buenas de acá también me afectan. Y todo lo que tengo para dar y para hacer de bien va a ser para esta sociedad. Creo que esa es una de las cosas que me gustaría dejarles como consejos, si se quiere. No me gusta dar consejos. Pero de mi experiencia de vida en el exterior, decirles esto: donde elijan estar, estén enteros. No estar fuera de la Argentina, pendiente de lo que pasa en la Argentina. Por supuesto, uno está pendiente de su familia, pendiente de sus amigos, de sus afectos. Pero yo no puedo vivir en Medio Oriente viendo todos los días cuánto cuesta el dólar en la Argentina. Porque eso me saca de foco de lo que yo tengo que hacer acá y me impide integrarme. A mí me ayudó mucho hacer este clic.

¿Cómo es tu día a día en lo personal y lo profesional?

No hablo árabe y esa es una deuda pendiente, hasta me da vergüenza decirlo. No lo hablo porque donde trabajo tengo un traductor que está conmigo todo el tiempo. Y la verdad es que es un privilegio. Cuando llegué a Francia sin hablar el idioma no tenía ese traductor y tuve que aprender a hablar francés. No me quedaba otra. Tener traductor me hizo no poner esfuerzo en aprender árabe, que es un idioma muy difícil, con muchos dialectos muy diferentes entre ellos. Sonidos muy diferentes a los de los idiomas latinos. Es una deuda pendiente; cada año empiezo a estudiar árabe. Acá se habla árabe y también inglés. Las generaciones jóvenes hablan inglés. La gente más grande habla solo árabe. Entiendo un poco de árabe, me puedo comunicar de manera básica, pero no lo hablo. Lo vivo como un gran fracaso, era uno de mis objetivos que no logré. Pero todavía tengo la esperanza de aprenderlo.

La vida en Abu Dhabi es muy tranquila. Se trabaja mucho. Trabajo mucho más de lo que trabajaba en la Argentina. Pero es una vida muy tranquila en cuanto al confort. Acá las cosas funcionan. Es una ciudad muy segura. No se corta la luz, nadie corta las calles, no hay episodios de violencia, nadie cierra los autos, nadie tiene miedo de que le roben el celular. Es una vida relajada en este sentido, pero muy intensa laboralmente. Se trabaja mucho y se trabaja de manera muy competitiva.

El verano es durísimo. Las temperaturas llegan a 60 grados de manera habitual, pero es una ciudad llena de confort. No podemos hacer actividades al aire libre, pero nadie pasa calor porque hay climatización por doquier. Es una sociedad multicultural con mucho respeto hacia la cultura local y hacia las culturas extranjeras. Después de nueve años todavía voy a la Argentina y la gente me pregunta: "¿Te tenés que cubrir para trabajar?". No sé si la gente vive desconectada de la realidad, o si no tiene acceso a Internet. Este es un país moderno que acepta lo diferente. Me visto de manera occidental pero respetuosa porque hay códigos de vestimenta que tienen que ver con la elegancia. No está bien visto en ciertos ámbitos mostrar los hombros. No llego a trabajar en ojotas, por ejemplo. Probablemente, si lo hicie-

ra, tendría un llamado de atención porque los códigos de vestimenta tienen que ver, en primer lugar, con el respeto al otro y, en segundo lugar, con mantener la elegancia porque uno está, de alguna manera, representando al país y a sus instituciones. Acá se estila que la gente esté bien arreglada porque la imagen es importante. No estoy obligada a usar vestimentas específicas para adaptarme a esta sociedad pero me gusta estar "arreglada" y ver gente súper arreglada alrededor. Cada país es diferente: quizá si esta entrevista se la hicieran a alguien en Arabia Saudita, diría algo diferente, aunque ellos están experimentando muchos cambios ahora.

Este es un país multicultural, que tiene libertad de culto: acá hay iglesia católica, hay cultos evangelistas, hay sinagogas, hay templos hindúes y hay mezquitas. Y hay libertad de pensamiento y de cultura en el marco del respeto al otro. Y me parece que está bien que así sea, porque si no, una sociedad multicultural se transforma en un campo de batalla. Hay gente de muchísimos países del mundo, ciertas normas de convivencia social son necesarias para que podamos vivir en armonía. La gente no puede gritarse en la calle, y menos que menos se puede, como dicen en la Argentina, agarrar a las piñas. Eso es un delito. Y es necesario. A mí me gustaría que hubiera una norma así en la Argentina, que la gente dejara de insultarse, levantarse la voz o hacerse gestos obscenos cuando se pelean. Acá eso no está permitido, eso es un delito, son delitos contra el honor de las personas, contra el orden público y la gente no lo hace. Créanme que se vive de manera mucho más relajada y nadie lo extraña, porque pelearse no debería ser parte del repertorio cultural en ningún lugar.

Desde tu perspectiva, ¿cómo ves la evolución del manejo del paciente con uveítis?

Fui muy privilegiada en ver muchas transiciones, muchos cambios. Cuando era residente, y por ahí al principio del *fellow*, la droga madre eran los corticoides. También había inmunosupresores, que seguían a los corticoides, eran clásicos, como el metotrexato y la azatioprina. Escalando en potencia estaban los agentes alquilantes, nuestro último recurso. Y la verdad que el destino del paciente con uveítis estaba sellado desde el principio, porque nosotros sabíamos que esto era lo que había. Y era bastante triste, sobre todo cuando se trataba de un paciente pediátrico, porque era lidiar con la enfermedad o con las consecuencias de los medicamentos con efectos adversos no menores. Y estando en el *fellow*, empecé a ver la transición hacia los agentes biológicos, un paso genial que cambió mucho la calidad de vida del paciente. Participé en un estudio multicéntrico sobre los agentes biológicos y la calidad de vida. Fue hermoso haber sido testigo de un cambio tan grande. Los biológicos están instalados y ya son parte del tratamiento de la uveítis. Se sabe que son drogas seguras, y se las usa habitualmente. Por ahí ahora podríamos discutir sobre los biosimilares, que son agentes biológicos manufacturados o producidos en otros países a menor costo.

¿Qué cambios estás viendo ocurrir ahora o pensás que van a tener lugar en el corto plazo?

Creo que será el mayor desarrollo de drogas de uso intraocular, porque los biológicos son drogas de uso sistémico. Ahora estamos empezando a usar un anticuerpo monoclonal anti-interleuquina 6 para el edema macular uveítico, y hasta hace poco este anticuerpo era solo de uso sistémico. Va a ser un gran paso. Es un agente biológico de uso intravítreo que tiene una acción antiinflamatoria.

Pienso que otro paso importante en el futuro será el tratamiento personalizado. Consiste en saber cuáles son las citoquinas que están elevadas en el ojo de cada paciente en el humor acuoso y vítreo, y con base en eso elegir la droga. Va a ser un tratamiento más a medida.

No veo todavía que haya mucho estudio genético que ayude en el campo la uveítis. Si bien hay un desarrollo enorme en tratamiento de enfermedades genéticas, como la retinitis pigmentosa o las distrofias maculares, no lo veo para la uveítis. Tampoco veo que haya en el futuro cercano algo muy ligado a la inteligencia artificial. Me parece que la inteligencia artificial tiene un lugar importante en la medicina en cuanto a ayudarnos en la documentación, pero no en el diagnóstico o en el tratamiento de estos pacientes. Me parece que hay enfermedades como la uveítis que todavía van a necesitar, y por mucho tiempo, del médico decidiendo paso a paso qué hacer con cada paciente.

Veo muchos cambios, muchos cambios para bien, que han beneficiado la calidad de vida del paciente. Hoy por hoy pueden llevar a cabo una vida normal teniendo esta enfermedad. Estar acá me ha permitido tener acceso a esos cambios porque, por supuesto, las drogas son costosas. Ojalá que estos nuevas herramientas se puedan globalizar y todos los pacientes puedan acceder a ellas.

AYUDE A SUS PACIENTES A SENTIR QUE NADA LOS DETIENE

Systane™ HIDRATACIÓN SP

SIN PRESERVANTES

- **2X MAYOR RETENCIÓN DE HUMEDAD[1]***
  VS. PRODUCTOS CON HIALURONATO SOLO.
- **REDUCE LOS SÍNTOMAS DE OJO SECO**
  EN PACIENTES POSQUIRÚRGICOS[2]
- **96% DE PACIENTES SATISFECHOS[3]**
- **SUPERIORIDAD PROBADA**
  VS. LA COMPETENCIA[4]

Para conocer más sobre nuestros productos, accedé a nuestra página web a través del QR

MyAlcon

***vs. Hialuronato solo; estudio in vitro.**

Referencias: 1. Rangarajan R, Kraybill B, Ogundele A, Ketelson H. Effects of a Hyaluronic Acid/Hydroxypropyl Guar Artificial Tear Solution on Protection, Recovery, and Lubricity in Models of Corneal Epithelium. J. Ocul. Pharmacol. Ther. 2015;31(8):491-497. **2.** Davidson R, Schultz-Scott B. Efficacy Evaluation of SYSTANE® ULTRA in Patients With Dry Eye Undergoing Cataract Surgery. Póster presentado en: 30th Congress of the European Society of Cataract and Refractive Surgeons; September 8-12, 2012; Milan, Italy. **3.** Quantitative survey of 346 ophthalmologists and 2529 patients in Italy and Spain: patients used Systane® HIDRATION Multidose Preservative-Free on average 64 days; Alcon data on file, 2022. Calculation made of 38% rather agreed and 58% absolutely agreed to say Systane® HIDRATION MDPF is a satisfying product to manage eye dryness. **4.** Ogundele A, Kao W, Carlson E. Impact of Hyaluronic Acid Containing Artificial Tear Products on Re-epithelialization in an In Vivo Corneal Wound Model. Póster presentado en: 8th International Conference on the Tear Film & Ocular Surface; September 7-10, 2016; Montpellier, France.

PARA MAS INFORMACIÓN SOBRE, CONSULTE EL PROSPECTO EN WWW.IFU.ALCON.COM

AR-SYY-2400003

Alcon

Inauguración de nuestra nueva sede: Casa SAO

Con gran orgullo, la Sociedad Argentina de Oftalmología tiene el honor de anunciar que el pasado martes 15 de octubre se llevó a cabo la **inauguración oficial de nuestra nueva sede, la CASA SAO, un hito fundamental en nuestra centenaria historia.**

La ceremonia fue un momento de celebración y de una enorme alegría compartida. La Casa SAO constituye un enorme logro de la gestión y de colaboración conjunta.

A partir de ahora la SAO contará con un espacio moderno y amplio, diseñado en cada detalle, para seguir fomentando la educación médica continua de los médicos oftalmólogos, objetivo central que nos ha guiado durante estos 104 años de historia.

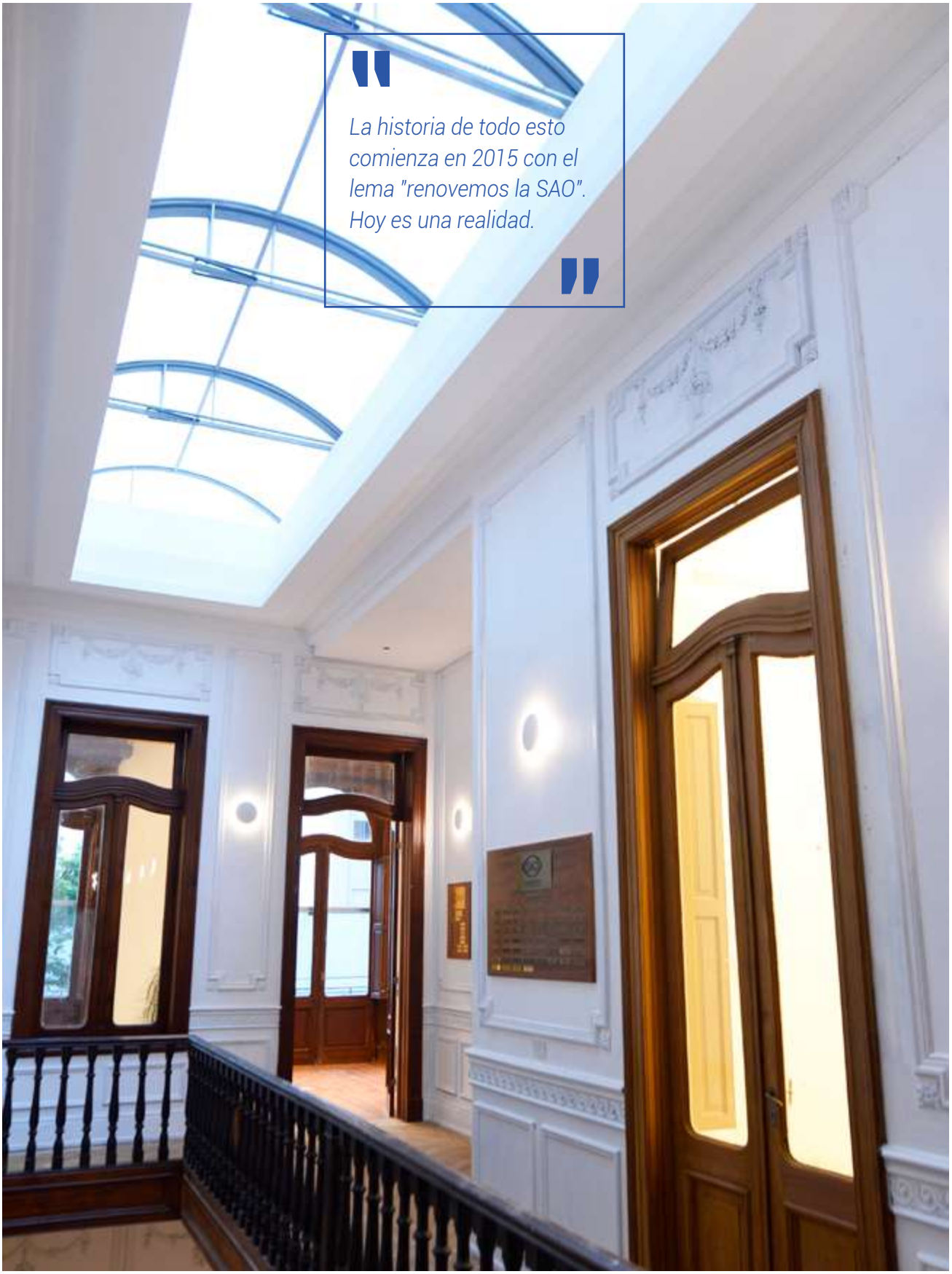
Este proyecto de modernización continuará con la construcción de un aula inteligente de última tecnología en el fondo de la casa, un espacio que sin dudas potenciará aún más nuestras actividades académicas.

Agradecemos profundamente a todos los que han sido parte de este recorrido y les invitamos a seguir acompañándonos en esta nueva etapa.

Les compartimos el video resumen del evento de inauguración de nuestra CASA SAO.

Comisión Directiva SAO

CASASAO


"
La historia de todo esto comienza en 2015 con el lema "renovemos la SAO". Hoy es una realidad.
"

SOMOS SOPHIA®

#1 LÍDER EN LATINOAMÉRICA

eliptic® ofteno | Dorzolamida 2%
Timolol 0,5%

GAAP Ofteno® | Latanoprost 0.005%

Trazidex Ofteno® | Tobramicina 0,3% y
Dexametasona 0,1%

Sophixín DX® Ofteno | Ciprofloxacino 0,3% y
Dexametasona 0,1%

Sophipren ofteno® | Acetato de Prednisolona 1%

Dustalox® | Ketorolaco Trometamina 0,5%

Flumetol NF Ofteno® | Acetato de Fluorometolona 0,1%

SOPHIA® | QUEREMOS QUE TODOS
VEAN UN MUNDO MEJOR

Linfoma vitreorretinal primario. Reporte de un caso

Dres. E. R. Cassone*, F. Stanziola*, S. Salcedo Camargo**, L. Tajtelbaum**, M. Bursztyn***, M. M. García***, C. Gentile***

Introducción

El linfoma vitreorretinal (LVR) es una neoplasia intraocular poco frecuente, que se caracteriza por su alta agresividad y mal pronóstico. La variante más frecuente es el linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes. Suele presentarse entre la quinta y séptima década de vida, con una media de 60 años (1, 2, 3, 4). La media de supervivencia del LVR primario es de 32 meses y posee una tasa de supervivencia a 5 años del 61% (5). Una característica importante del LVR es su capacidad de presentarse de manera insidiosa, a menudo como una uveítis crónica, que responde parcialmente a corticoides, llevando a un diagnóstico tardío (6). Las terapias disponibles incluyen tanto quimioterapias sistémicas como locales, o una combinación de ambas.

Materiales y métodos

Paciente de sexo femenino, 60 años, consulta por disminución indolora de agudeza visual (AV) y miodesopsias de 2 meses de evolución en ojo derecho (OD). Su AV mejor corregida era en OD: 20/40 y en ojo izquierdo (OI): 20/20. Al fondo de ojos (FO), presentaba en OD: vitreítis, y múltiples lesiones

Figura 1. Retinografía de campo amplio OD. Se observan lesiones blanco-amarillentas subretinales en polo posterior y nasal a la papila.

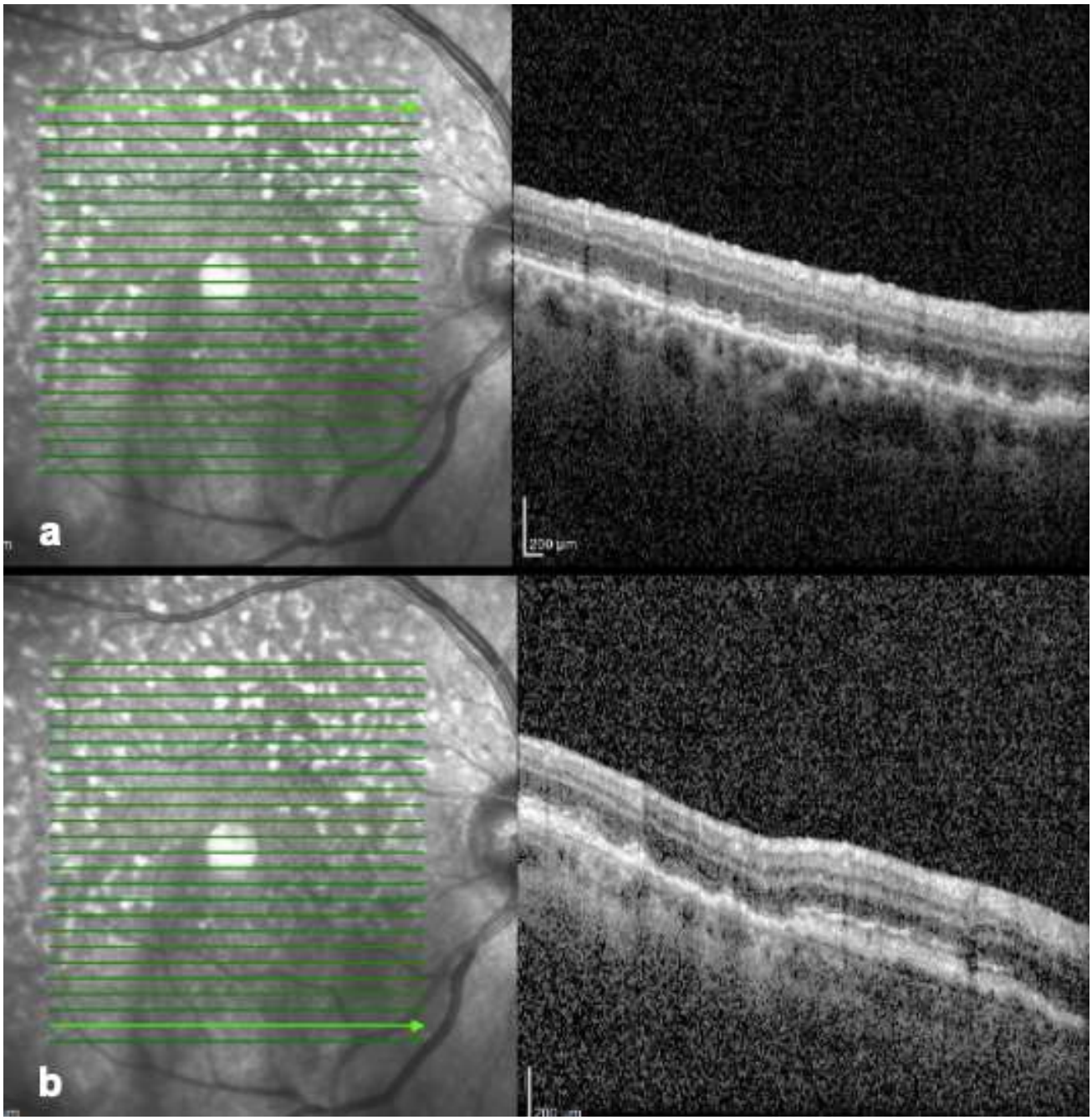


Figura 2- a: Tomografía de coherencia óptica, (OCT), macular OD, engrosamiento del epitelio pigmentario y depósitos sub epitelio pigmentario. b: Tomografía de coherencia óptica, (OCT), macular OD, depósitos subretinales de linfocitos.

blanquecinas confluentes subretinales en aspecto de "piel de leopardo" sobre polo posterior y sector nasal a la papila (Figura 1). El OI se encontraba sin particularidades.

Se realizó una tomografía de coherencia óptica (OCT) macular en la que se evidenciaba en polo posterior y el sector nasal a la papila múltiples lesiones hiperrreflectivas focales, redondeadas subretinales, y áreas de engrosamientos del epitelio pigmentario (Figura 2 - a y b).

La retinografía fluoresceínica (RFG) evidenciaba imágenes hiperfluorescentes e hipofluorescentes moteadas, símil "piel leopardo", y áreas con filtración pericapilar (Figura 3).

Se realizó vitrectomía más biopsia del OD. La citología informó cambios inflamatorios leves, sin identificarse la presencia de linfocitos atípicos. La microscopía y la inmu-

nohistoquímica informaron la presencia de un infiltrado linfoide mixto B y T, en el que llamaba la atención la presencia de linfocitos B maduros, con alto índice proliferativo. Por otro lado, la citometría de flujo detectó una población de linfocitos B maduros y clonales, CD19 y CD20 positivos. Por lo que se arribó al diagnóstico de linfoma vitreorretinal.

Se solicitó una resonancia magnética, (RM) de cerebro, que inicialmente fue normal.

Se decidió iniciar tratamiento con rituximab intravítreo (IV) 1 mg/0.1ml en OD. A los dos meses del diagnóstico la paciente comienza con vitreítis en OI (Figura 4). Se realiza una ecografía ocular del OI que evidencia ecos puntiformes vítreos más reflectivos en periferia que van perdiendo ecogenicidad hacia el centro, compatibles con vitreítis (Figura 5).

Se decide realizar una nueva RM cerebral que informa progresión al sistema nervioso central (SNC). Se solicita punción lumbar que lo confirma.

Se decide en conjunto con oncohematología iniciar tratamiento IV en OI con rituximab IV 1 mg/0.1ml y sistémico (esquema PRIMAIN = rituximab, metotrexate y procarbazina (sin lomustina)).

La paciente lleva un total de 7 inyecciones de rituximab 1 mg/0.1ml en OD y 3 en OI. Su AV mejor corregida, luego de 8 meses de tratamiento, es en OD: 0.1 , y en OI: 20/30.

Actualmente la paciente continúa en seguimiento por el servicio de Oftalmología y Oncohematología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Discusión

El LVR es una entidad poco frecuente pero altamente agresiva, que plantea un desafío diagnóstico-terapéutico en la mayoría de los casos debido a la presentación clínica inespecífica y a menudo simuladora de una uveítis crónica, lo que puede retrasar la identificación y el tratamiento adecuado.

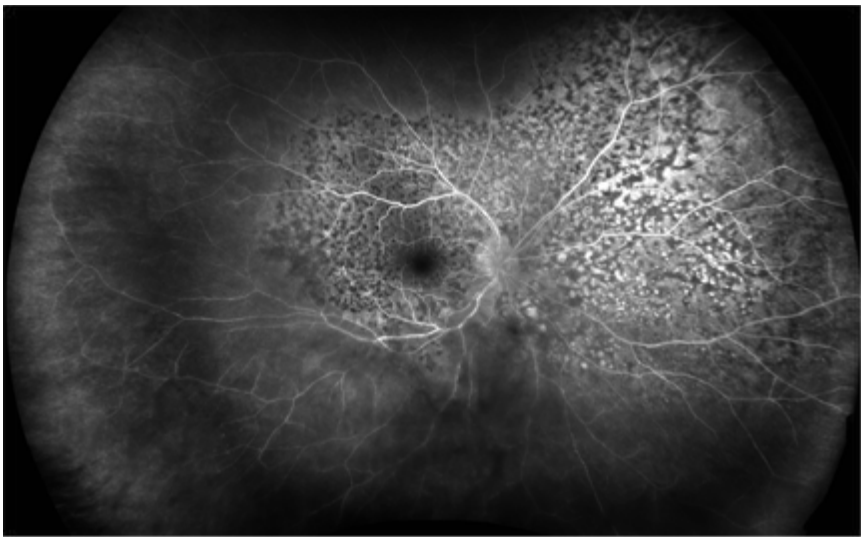


Figura 3. Retinofluoresceinografía OD, tiempo arterio-venoso. Se observan imágenes hiper e hipo fluorescentes en polo posterior.

Figura 4. Retinografía Ojo izquierdo. Se observa turbidez vítrea sobre el polo posterior.

En nuestro paciente, el LVR se presentó inicialmente con disminución de AV, miodesopsias y vitreítis, características compartidas con las uveítis.

Los estudios complementarios fueron esenciales para el diagnóstico. La OCT es de vital importancia para identificar los depósitos subepitelio pigmentario característicos de esta patología. La retinografía fluoresceínica (RFG) también es de utilidad y si se realiza de campo amplio nos proporciona mayor información.

La ecografía ocular B scan es un estudio no invasivo que proporciona también información valiosa. Los autores Junxiang Gu, et al evaluaron el patrón de condensación centrífuga de la opacidad vítrea, que se caracterizó por una banda hiperreflectiva distribuida de forma centrífuga, adyacente a la corteza posterior del vítreo, y una masa o cavidad relativamente hiporreflectiva en la parte central del vítreo. La condensación centrífuga ocurrió con más frecuencia en pacientes con LVR que en pacientes con uveítis, y es otra característica que puede ser tenida en cuenta para la sospecha de esta patología (7).

La RM cerebral es clave para descartar el compromiso del SNC, que, según la bibliografía consultada, se presenta entre el 65 y el 90% de los pacientes (8). Además, la citometría de flujo y la biopsia vítrea resultaron fundamentales para la confirmación del diagnóstico, identificando poblaciones de linfocitos B clonales que expresan CD19, CD20.

En cuanto al diagnóstico, la vitrectomía más biopsia, con un correcto análisis histopatológico incluyendo la inmunohistoquímica se considera el gold standard (8). Es recomendable realizar la toma de muestra por vitrectomía por pars plana utilizando bajo nivel de cortes (menor o igual a 600 cortes por minuto). Esto permitirá mejorar el rendimiento de la muestra disminuyendo el daño producido debido a la friabilidad celular. (A mayor nivel de cortes, la viabilidad celular disminuye francamente *in vitro*). Asimismo, debido a la fragilidad y alta tasa de deterioro celular, la muestra debe ser rápidamente transportada y procesada al laboratorio de patología dentro de la hora de realizada la toma de muestra (9, 10, 11).

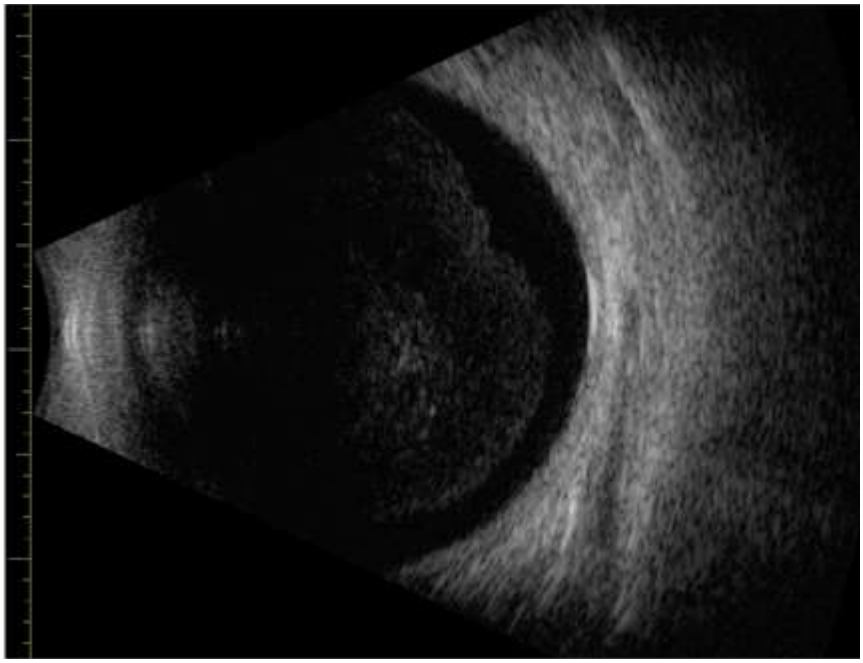


Figura 5. Ecografía Ocular Modo B OI, corte transversal hora 9. Se observan ecos puntiformes vítreos más reflectivos en periferia que van perdiendo ecogenicidad hacia el centro.

Es importante destacar que, en muchos casos, la citología sola puede no ser suficiente para llegar al diagnóstico, como se observó en este caso, donde la citología inicial fue negativa, pero la citometría de flujo permitió identificar las células clonales. Este hecho resalta la importancia de incluir no solo técnicas histopatológicas, sino también inmunofenotipificación y estudios moleculares para confirmar la presencia de LVR.

El tratamiento de LVR sigue siendo un reto, dada la agresividad de la enfermedad y su tendencia a recidivar o progresar al SNC.

El tratamiento incluyó tanto quimioterapia sistémica como intravítrea, destacando el uso de rituximab. Optamos como primera medida utilizar rituximab intravítreo debido a la forma de administración en la dosis de inicio (una vez por semana por un mes) y luego mensual, siendo la forma de administrarlo más conveniente para nuestra paciente, a diferencia del metotrexato usualmente administrado a dosis de inducción de 2 veces por semana por 8 semanas y luego 1 vez por mes.

La combinación de terapias sistémicas e intravítreas parece ser el enfoque más eficaz para controlar la enfermedad a nivel ocular y prevenir la diseminación o progresión al SNC.

La progresión al SNC es un factor de mal pronóstico y nos demuestra la importancia de un seguimiento riguroso y de la implementación de estrategias terapéuticas que combinen tratamientos locales y sistémicos. La alta tasa de recaída y la dificultad para lograr una remisión completa también subrayan la necesidad de continuar investigando terapias más efectivas para esta neoplasia maligna y mejorar el pronóstico de la enfermedad ocular y la sobrevida de los pacientes.

Conclusiones

La sospecha clínica es esencial para lograr el diagnóstico oportuno del LVR. Es obligato-

rio descartar la afectación del SNC ya que la frecuencia es elevada. Un enfoque multidisciplinario con un hematólogo es crucial para planear el tratamiento adecuado tanto sistémico como local. El reconocimiento temprano con un tratamiento rápido y agresivo es fundamental para mejorar el pronóstico del LVR. Es mandatorio el seguimiento de los pacientes para poder pesquisar recurrencias locales y en SNC como también es un desafío la evaluación de la respuesta terapéutica. Futuros estudios prospectivos colaborativos serían necesarios para poder definir el rol de las diferentes terapias locales y sistémicas para el manejo de esta patología neoplásica poco frecuente y también para abordar los criterios de respuesta terapéutica.

* Residente Servicio de Oftalmología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

** Sección Oncología Ocular, Hospital Italiano de Buenos Aires.

*** Sección Uveítis, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Referencias bibliográficas

1. Chen C, Liu K, Gong Y, Yu S, Xu X, Su L. Cloudy Vitelliform Submaculopathy as an Early Sign of Primary Vitreoretinal Lymphoma. Retina. 2024 Jan 1;44(1):e1–2.
2. Levasseur SD, Wittenberg LA, White VA. Vitreoretinal lymphoma: a 20-year review of incidence, clinical and cytologic features, treatment, and outcomes. JAMA Ophthalmol. 2013 Jan;131(1):50–5.
3. Sobolewska B, Chee SP, Zaguia F, Goldstein DA, Smith JR, Fend F, *et al*. Vitreoretinal Lymphoma. Cancers. 2021 Aug 4;13(16):3921.
4. Mulay K, Narula R, Honavar SG. Primary vitreoretinal lymphoma. Indian J Ophthalmol. 2015 Mar;63(3):180–6.
5. Pang CE, Shields CL, Jumper JM, Yannuzzi LA. Paraneoplastic cloudy vitelliform submaculopathy in primary vitreoretinal lymphoma. Am J Ophthalmol. 2014 Dec;158(6):1253–61.e2.
6. Soussain C, Malaise D, Cassoux N. Primary vitreoretinal lymphoma: a diagnostic and management challenge. Blood. 2021 Oct 28;138(17):1519–34.
7. Junxiang Gu, Qian Chen, Peijun Zhang, M *et al*. Characteristics of Vitreoretinal Lymphoma in B-Scan Ultrasonograph. A Case-Control Study. Ophthalmology Retina 2024;8:264-269.
8. Castellino A, Pulido JS, Johnston PB, Ristow KM, Nora Bennani N, Inwards DJ, *et al*. Role of systemic high-dose methotrexate and combined approaches in the management of vitreoretinal lymphoma: A single center experience 1990-2018. Am J Hematol. 2019 Mar;94(3):291–8.
9. Melli B *et al*. Primary Vitreoretinal Lymphoma: Current Diagnostic Laboratory Tests and New Emerging Molecular Tools. Curr Oncol. 2022 Oct; 29(10): 6908–6921.
10. Jiang T., Zhao Z., Chang Q. Evaluation of cytologic specimens obtained during experimental vitreous biopsy using B-cell lymphoma line. Eur. J. Ophthalmol. 2014;24:911–917. doi: 10.5301/ejo.5000488.
11. Carbonell, D., Mahajan, S., Chee, S.-P., Sobolewska, B., Agrawal, R., Bülow, T. (2021). Consensus Recommendations for the Diagnosis of Vitreoretinal Lymphoma. Ocular Immunology and Inflammation, 29(3), 507–520. doi:10.1080/09273948.2021.1878233.

Riesgo de neuropatía óptica isquémica no arterítica en pacientes con prescripción de semaglutida

Revisión abreviada y comentarios del Dr. Patricio Wang* y la Dra. Mayra Tussie*

Hathaway JT, Shah MP, Hathaway DB, et al. Risk of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Prescribed Semaglutide. JAMA Ophthalmol. 2024;142(8):732–739.doi:10.1001/jamaophthalmol.2024.2296

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NAION) es la segunda forma más común de neuropatía óptica, afectando entre 2.3 a 10.3 personas cada 100.000 individuos por año. Esta patología afecta al disco óptico, generando un edema visible. Se cree que es consecuencia de una insuficiencia circulatoria de las arterias ciliares posteriores, afectándose la porción bulbar retrolaminar. Dicha insuficiencia conlleva a edema axonal, produciendo un síndrome compartimental del disco óptico, que en última instancia conduce a la apoptosis de las células ganglionares retinales.

La semaglutida es un análogo del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1). Actúa sobre los receptores de GLP-1, aumentando la secreción de insulina, inhibiendo la secreción de glucagón y suprimiendo la gluconeogénesis hepática. Fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos para el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 en 2017, y para el tratamiento de obesidad y sobrepeso en 2022. Actualmente se disponen dos vías de administración: vía subcutánea (Ozempic; Novo Nordisk) y vía oral (Rybelsus; Novo Nordisk). En los Estados Unidos, la prescripción de semaglutida y otros agonistas del receptor de péptido similar al glucagón ha tenido un aumento aproximado de 60% desde el año 2021 a 2023.

El objetivo del trabajo de Hathaway *et al*. fue investigar la asociación entre el uso de semaglutida y el riesgo de NAION.

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, evaluando registros de pacientes atendidos por neuro-oftalmólogos en Massachusetts Eye and Ear, Boston, desde diciembre de 2017 a noviembre de 2023.

El *outcome* principal fue la incidencia acumulativa y el cociente de riesgo para NAION.

De 16.827 pacientes incluidos en el estudio, 710 tuvieron diagnóstico de diabetes tipo 2 y 979 tuvieron sobrepeso o eran obesos.

En la población con diabetes tipo 2, 17 eventos de NAION ocurrieron en pacientes con prescripción de semaglutida vs. 6 eventos en la cohorte sin tratamiento con semaglutida. La incidencia acumulativa de NAION para el grupo de semaglutida y no semaglutida dentro de 36 meses fue de 8.9% y 1.8% respectivamente. Se observó un mayor riesgo de NAION para pacientes recibiendo semaglutida (cociente de riesgo 4.28; P< .001).

En la población con sobrepeso u obesidad, 20 eventos de NAION ocurrieron en pacientes con prescripción de semaglutida vs. 3 en pacientes sin tratamiento con semaglutida. La incidencia acumulativa de NAION para el grupo de semaglutida y no semaglutida dentro de 36 meses fue de 6.7% y 0.8% respectivamente. Se observó un mayor riesgo de NAION en pacientes recibiendo tratamiento con semaglutida (cociente de riesgo 7.64; P< .001).

Los cocientes de riesgo elevados identificados por el estudio sugieren un riesgo sustancialmente aumentado de NAION en individuos bajo terapia con semaglutida en comparación a aquellos con otra prescripción para el tratamiento de diabetes tipo 2 y obesidad o sobrepeso. De todas formas, se debe destacar que el diseño del trabajo de investigación revisado es limitado. Resultaría necesario realizar un estudio retrospectivo a mayor escala, así como también disponer de ensayos clínicos para poder confirmar dicha asociación y así lograr establecer una relación de causalidad.

Referencias relevantes

- Boghen DR, Glaser JS. Ischaemic optic neuropathy: the clinical profile and history. Brain. 1975;98(4):689-708. doi:10.1093/brain/98.4.689.
- Cestari DM, Gaier ED, Bouzika P, *et al.* Demographic, systemic, and ocular factors associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Ophthalmology. 2016;123(12):2446-2455. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.08.017.
- Novo Nordisk. Q1 2023 presentation, page 15. *https://investor.novonordisk.com/q1-2023-presentation/?page=15*.
- Smits MM, Van Raalte DH. Safety of semaglutide. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12:645563. doi:10.3389/fendo.2021.645563.

* Clínica Privada de Ojos Santa Lucía

AYUDAS PARA OJO SECO

Máscaras para tratamientos de calor/humedad

Anteojos de cámara húmeda y semi-húmeda

Espumas Blecó®
para limpieza de párpados

Lentes esclerales para tratamientos de ojo seco severo

Nuestra recomendación es la visita periódica al médico oftalmólogo

Foucault | Ayacucho 228, Capital Federal 4950-0000 / 4953-4810 +54911-6271-4357
www.foucault.com.ar

Amiloidosis vítrea y glaucoma secundario en paciente con Polineuropatía Amiloidótica Familiar variante Ala36Pro, un reporte de caso y revisión

Dres. Camila Casas*, Nicolás Frank*, María Belén Buzzi*, María Angélica Moussalli*, Federico Fernández* y Esteban Virguez*

Resumen

La amiloidosis ocular se encuentra dentro de un espectro de patologías asociadas a diversas variantes de mutación del gen de Transtiretina (TTR) formando parte de la Polineuropatía Amiloidótica Familiar (FAP). En el caso de nuestra paciente, presenta una mutación en la variante Ala36Pro (sustitución de Alanina por Prolina en la posición 36 del gen de TTR), asociado a neuropatía y afectación de diversos órganos, además de la amiloidosis ocular que, en nuestro caso en particular, se asocia a depósitos vítreos y en trabeculado, resultando en disminución de agudeza visual (AV) y glaucoma secundario.

En cuanto a la afectación vítrea, hemos encontrado que la vitrectomía resuelve opacidad vítrea generada por las placas de amiloide, pero tiene una gran frecuencia de recurrencias.

Además, hemos hallado que el glaucoma secundario no solo es producido por los depósitos de amiloide en la malla trabecular, sino que existen artículos que demuestran que la vitrectomía completa también produciría hipertensión ocular.

Palabras clave: Amiloidosis, Mutación, Vitrectomía, Glaucoma.

Abstract

Ocular amyloidosis is within a spectrum of pathologies associated with various mutation variants of the Transthyretin (TTR) gene, forming part of Familial Amyloidotic Polyneuropathy (FAP). In the case of our patient, she has a mutation in the Ala36Pro variant (substitution of Alanine for Proline in position 36 of the TTR gene), associated with neuropathy and involvement of various organs, in addition to ocular amyloidosis which, in our case in In particular, it is associated with vitreous and trabeculated deposits, resulting in decreased visual acuity (VA) and secondary glaucoma.

Regarding vitreous involvement, we have found that vitrectomy resolves vitreous opacity generated by amyloid plaques, but has a high frequency of recurrences.

Furthermore, we have found that secondary glaucoma is not only produced by amyloid deposits in the trabecular meshwork, but there are articles that demonstrate that complete vitrectomy would also produce ocular hypertension.

Key words: Amyloidosis, Mutation, Vitrectomy, Glaucoma.

Introducción

La amiloidosis es un muy buen ejemplo de lo que se conoce como proteo-toxicidad, es decir, toxicidad mediada por proteínas. En este caso, la proteína implicada adquiere una conformación anormal, rígida, que se deposita en general en el espacio extracelular, deteriorando la estructura parenquimatosa y determinando la insuficiencia de los órganos a los que afecta, como pueden ser hígado (1), riñón, corazón, articulaciones, ojos, etc. (10).

El diagnóstico de estos depósitos se realiza a través de la anatomía patológica de cualquier órgano/tejido involucrado, y descubrir la presencia de sustancia amorfa teñida con rojo Congo (2).

Sin embargo, esto nos confirma la presencia de proteínas, pero no su tipificación. Debemos tener presente que las proteínas amiloidogénicas se clasifican en formas adquiridas y congénitas. Dentro de las adquiridas tenemos los ejemplos de las cadenas

livianas de las discrasias plasmocelulares, y dentro de las formas congénitas, la proteína más importante en este grupo es la transtiretina (TTR).

Esta, una proteína transportadora de hormonas, particularmente de la hormona tiroidea. La TTR mutada y aun la no mutada, son capaces de depositarse en forma de amiloide. Se conoce desde hace años la forma de polineuropatía familiar hereditaria (FAP), relacionada con la población portuguesa (Portugal y Brasil), cuya mutación es la Val30Met (3). El diagnóstico se basa en la identificación de mutaciones presentes en el ADN codificante de la proteína. Si bien puede ser realizado por PCR (reacción en cadena de la polimerasa), la forma ideal es la secuenciación de los 4 exones del gen. Con esta tecnología no solo se pone en evidencia la mutación Val30Met, sino que se han identificado muchas otras. Los cuadros clínicos relacionados con estas nuevas mutaciones son variados, pudiendo comprometer el corazón, el sistema nervioso autónomo, riñón, neuropatía periférica y compromiso del sistema nervioso central y las meninges. Frente a esta variedad clínica se impone el estudio cuidadoso de las mutaciones del gen TTR para evitar perder diagnóstico.

En el caso de nuestra paciente, se investigaron variantes de secuencia en exones 2, 3 y 4 del gen de TTR, encontrándose como resultado la variante heterocigota p. Ala36Pro cuya clínica se asocia a síndrome de túnel carpiano, amiloidosis ocular y polineuropatía (4). Dicha mutación se encuentra dentro de las llamadas No-Val30Met, muy poco frecuente de hallar (11) (12).

La amiloidosis ocular se caracteriza por depósitos de amiloide en vítreo cuya clínica es un descenso marcado en la AV incapacitante. Por lo que se plantea la realización de vitrectomía, aunque en diversos artículos se plantea la importancia de que esta sea incompleta para evitar un glaucoma secundario.

El glaucoma en la amiloidosis, a su vez, si bien puede ser secundaria a la vitrectomía, también puede ser causada por depósitos de amiloide, tanto en ambas caras del iris como en el trabeculado, resultando en un aumento de presión intraocular *per se*. Por lo que su tratamiento, cuando no responde a medicación tópica, debe ser alguna técnica filtrante, considerándose la valvular la más adecuada en este caso.

Caso clínico

Se presenta a la consulta una paciente femenina de 30 años de edad con diagnóstico genético de polineuropatía amiloidótica familiar con mutación en la variante Ala-36Pro, en seguimiento con los servicios de neurología por neuropatía autonómica aso-

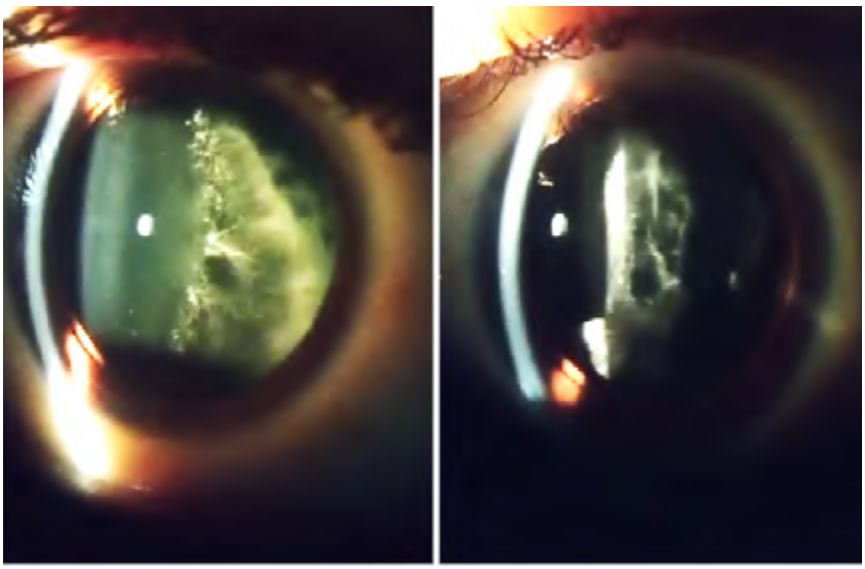


Figura 1: Depósitos de amiloide vítreos en OD vitrectomizado previamente y en OI con facovitrectomía realizada.

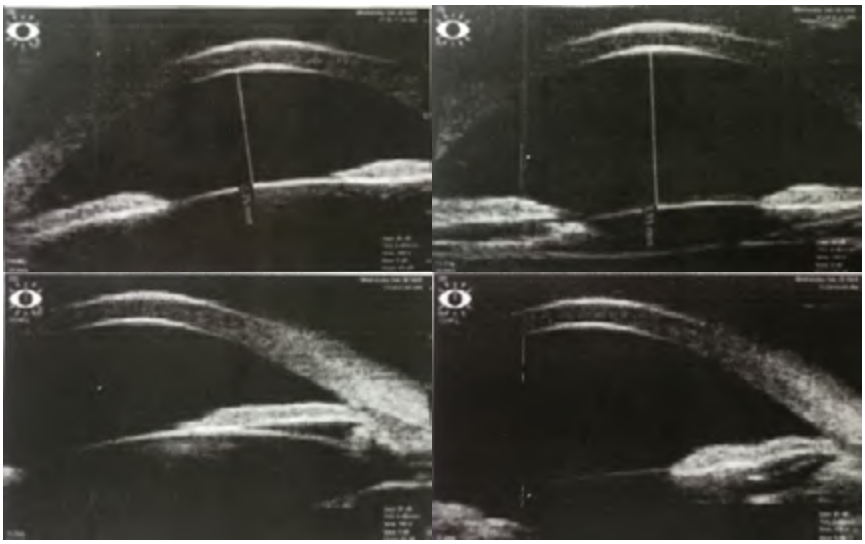
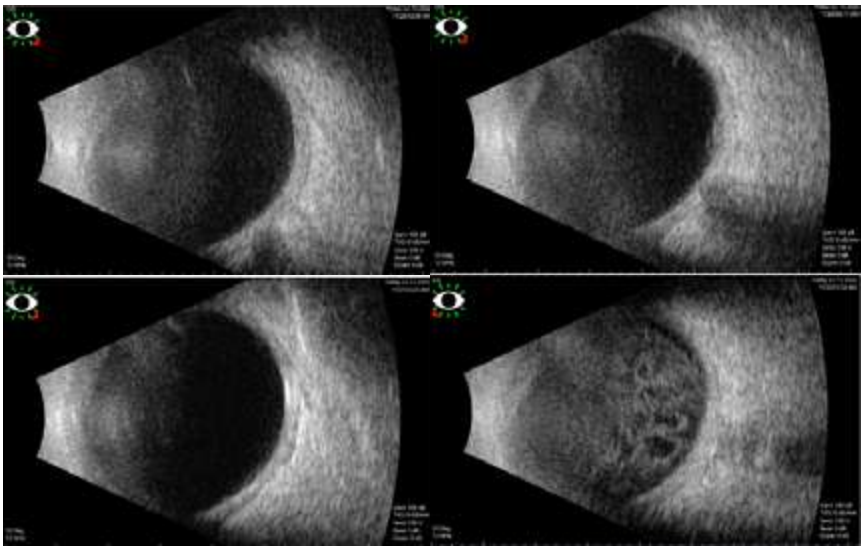


Figura 2: Se observa hiperreflectividad en caras anterior y posterior del iris de ambos ojos, compatible con amiloide, y puede evidenciarse en la imagen izquierda inferior depósito de placa amiloidótica en ángulo.

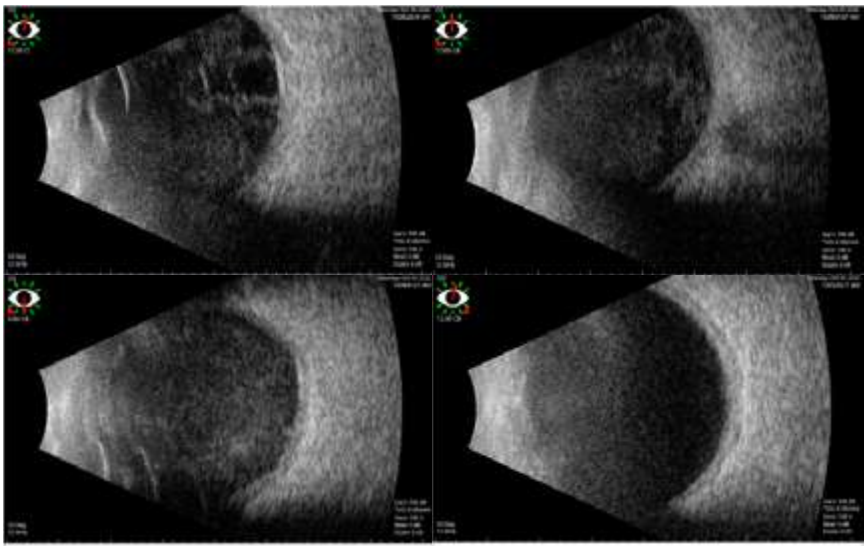
ciada a constipación y síndrome de Raynaud y neuropatía periférica con apalestesia de miembros superiores e inferiores asociado a trastornos sensitivos y motores de la marcha, en seguimiento además con servicio de hepatología en plan de trasplante hepático, nefrología por calcificaciones renales, cardiología por miocardiopatía dilatada con disfunción diastólica leve y por el servicio de psiquiatría por trastorno esquizoafectivo.

Consulta por disminución de agudeza visual (AV) de ambos ojos de forma progresiva.

Como antecedente oftalmológico, la paciente concurre con una vitrectomía completa realizada 2 años previos. El examen ocular presentaba una AV con estenopeico en OD de visión cuenta dedos a 50 cm y en OI visión bultos. A la biomicroscopía (BMC) como único dato positivo presentaba catarata corticonuclear en AO. El fondo de ojos no era evaluable por presencia de material amiloide a nivel retrolental de ambos ojos, la presión intraocular (PIO) era de 12 mmHg en AO. Se realizó ecografía que evidenció material hiperreflectivo de mediana y alta intensidad a nivel retrolental en AO con retina aplicada. Por lo que se decide en conjunto con servicio de retina efectuar facoemulsificación con implante de lente intraocular más una vitrectomía completa en OI, luego del cual la paciente consigue una AV de OI de 8/10 al mes y no vuelve a los controles médicos pautados. Ocho meses después, la paciente consulta nuevamente por disminución de AV de OI, presentando una AV mejor corregida de 5/10, evidenciándose nuevo depósito de amiloide retrolental en OI y una PIO en OD 34 mmHg y en OI de 22 mmhg. Se realiza gonioscopía evidenciándose ángulo abierto, goniodigenesias y material amiloide en AO, y una sinequia aislada en Hora 10 en OI (probablemente secundario a procedimiento quirúrgico). Se decide realizar una ultrabiomicroscopía (UBM), donde se puede valorar la presencia de material hiperreflectivo en cara anterior y posterior del iris y material en la malla trabecular, compatible con depósito de amiloide.



OD



OI

Se indica tratamiento médico hipotensor con latanoprost y dorzolamida/timolol pudiendo actualmente regular su presión intraocular.

Discusión

Como mencionamos previamente, la amiloidosis puede estar asociada a glaucoma de manera secundaria.

En una revisión retrospectiva de dos reportes de caso del autor Nelson, GA.(5), *et al*, se

encontró que la causa del aumento de presión intraocular puede estar dada por aumento de presión venosa epiescleral por amiloidosis orbitaria, o por obstrucción del trabeculado por depósitos de amiloide en humor acuoso, vítreo y en la superficie tanto cristaliniana como iridiana, como también reportan los autores Minella AM. y Beirao JM., quienes indican que la ATTR se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos oculares de los pacientes afectados y se han identificado depósitos de amiloide en el endotelio corneal, la cápsula del cristalino, el epitelio del iris, el epitelio pigmentario de la retina, el epitelio pigmentario ciliar, el cuerpo vítreo, la conjuntiva, la malla trabecular, las glándulas lagrimales y en las capas de fibras nerviosas de la retina (6) (7) (8).

Una mención importante son las opacidades vítreas que son el cambio específico más común de la población ATTR Met30Val de aparición tardía (9), como es el caso de nuestra paciente, con la particularidad de que la mutación que ella presenta no es la más común asociada a dichas opacidades (Ala-36Pro).

Existen cuatro tipos de opacidades vítreas amiloides: pseudópodos lenticulares, fibrillas, opacidades esféricas y opacidades prevasculares (9). Los pseudópodos lenticulares y las fibrillas típicas, por ser numerosas y densas, son patognomónicas, como en el caso de nuestra paciente.

Es también nuevamente mencionado en el artículo de Ferreira, N., que el glaucoma relacionado con la polineuropatía amiloidótica familiar ATTR suele ser un glaucoma secundario agresivo de ángulo abierto. Con frecuencia, requiere de cirugía, ya sea trabeculectomía o implantes de válvulas, conduciendo a la ceguera si no se trata. Además describe casos de microangiopatía retiniana amiloide con isquemia retiniana periférica como una manifestación poco frecuente que puede observarse en la etapa avanzada de la enfermedad (9).

Como hemos mencionado, tanto la variante Met30Val como la Ala36Pro se asocian no solo a opacidades vítreas, sino también a glaucoma secundario (16), debemos tener en cuenta al momento de realizar una vitrectomía por pars plana (VPP), la posibilidad de que dicha intervención quirúrgica incremente los valores de presión intraocular, empeorando la evolución del glaucoma y acelerando la necesidad de cirugía filtrante, conduciendo en algunos casos a ceguera (15).

Se cree que la invasión quirúrgica causada por la VPP causa la difusión de fibrillas de amiloide, especialmente en la malla trabecular, lo que podría ser la causa de la elevación de la PIO observada después de la VPP (13) (14).

Cuando se realiza una VPP incompleta, el cuerpo vítreo restante podría actuar potencialmente como un filtro para retener las fibrillas de amiloide, disminuyendo su depósito en la malla trabecular (13).

Por lo que se sugiere no solo la realización de una VPP incompleta, sino también un riguroso seguimiento de PIO con cirugía filtrante, de ser necesario, para mantener una adecuada función visual.

Sin embargo, un estudio prospectivo realizado por You, J., *et al.* (17), explica que existe un alto riesgo de formación de roturas de retina iatrogénicas intraoperatoriamente debido a fuertes adherencias vitreorretinianas, especialmente en la proximidad de los vasos retinianos. Así como Doft e Irvine, *et al.* informaron sobre el desarrollo de desprendimientos de retina y de recurrencia posoperatoria de opacidades vítreas (18) (19). Por lo tanto, consideran que el cirujano no solo debe eliminar el vítreo lo más completamente posible, sino también evitar la aparición de roturas de retina iatrogénicas intraoperatoriamente revisando toda la retina antes de finalizar el procedimiento y, en caso de rotura iatrogénica, tratarse con fotocoagulación o criopexia, para evitar desprendimientos de retina.

A su vez, las dificultades de la cirugía también radican en la eliminación completa del vítreo y la recurrencia posoperatoria de opacidades vítreas, que se cree que podría ser causado principalmente por dos mecanismos, la dispersión de opacidades vítreas residuales y la producción intraocular de fibrillas amiloides después de la cirugía (17).

En un estudio realizado por Sandgren, O., en 1995 (20), se informó que de 32 ojos a los que se le realizó vitrectomía completa, 2 necesitaron de cirugía filtrante y 6 recurrieron con amiloidosis vítrea requiriendo de nueva vitrectomía.

Sin embargo, Teruyoshi, M. *et al.* (21), en 2 reportes de caso de pacientes con previa trabeculectomía hecha, realizaron 25 G VPP, dejando intencionalmente vítreo periférico por la teoría del efecto antiglaucomatoso del depósito de amiloide, evitando que este se dirija a la malla trabecular, sin embargo, no describe que haya una mejoría en la PIO a largo plazo.

Para finalizar, es importante destacar el artículo publicado por Takahiro, K. *et al.* (22), en el que describe una técnica innovadora en el tratamiento de las recurrencias producto de la formación constante de material amiloide.

Debido a que la melanina en el EPR es la principal sustancia en la retina que absorbe la luz láser, ellos plantean la hipótesis de que la fotocoagulación láser

conduciría a la destrucción del EPR y, debido a que el EPR sintetiza ATTR, se podría prevenir la formación de amiloide ocular. Los parámetros del tratamiento fueron: tiempos de exposición de 200 mseg, diámetros de spot de 200 um, lesiones de láser aplicadas en 4 o 5 sesiones cada 2 semanas de a 400 – 500 spots en 1 sesión, realizado en 2 pacientes, en lo que luego del seguimiento se observó, en ambos casos, que los ojos no tratados requirieron de cirugía filtrante y los ojos tratados disminuyeron drásticamente la producción de amiloide con el mantenimiento de agudeza visual.

Conclusión

Es importante considerar la frecuencia de asociación de amiloidosis vítrea con glau-

coma y la constante producción de amiloide produciendo recurrencias de esta.

En cuanto a la técnica de VPP, no podemos concluir en que la vitrectomía periférica completa sea más o menos beneficiosa en el posquirúrgico, ya que los que consideran no realizarla, refieren menos probabilidad de aumento de presión intraocular por un efecto de filtro de ella, y los que sí consideran hacerla, refieren menor tasa de recurrencia y desprendimientos de retina.

Por último, se plantea la novedosa posibilidad de tratamiento con fotocoagulación láser para disminuir la producción de amiloide, y aunque si bien son simplemente 2 reportes de caso en los que se realizó, el seguimiento posterior demostró una variación abrupta entre los ojos no tratados y los que sí, por lo que se podría plantear la idea de ampliar su estudio, ya que esto disminuiría la posibilidad de recurrencias, y en consecuencia, del número de vitrectomías, además de la disminución de la posibilidad de glaucoma, o su empeoramiento, con la consecuente disminución de la necesidad de cirugía filtrante.

* Filiación: Hospital Bernardino Rivadavia, CABA, Buenos Aires, Argentina

Bibliografía

1. Barreiros AP, Post F, Hoppe-Lotichius M, et al. Liver transplantation and combined liver-heart transplantation in patients with familial amyloid polyneuropathy: a single-center experience. Liver Transpl. 2010;16(3):314-23.

2. Julie Pilotte; Alex S. Huang; Sami Khoury; Xiaowei Zhang; Ali Tafreshi; Peter Vanderklish; Stella T. Sarraf; Jose S. Pulido; Tatyana Milman Cornea & External Disease February 2024 Detection of TTR Amyloid in the Conjunctiva Using a Novel Fluorescent Ocular Tracer, *Trans. Vis. Sci. Tech.*. 2024; 13(2):11. *https://doi.org/10.1167/tvst.13.2.11*.

3. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. N Engl J Med. 2007;356(23):2361-71.

4. J.R. Murrell, R.G. Schoner, J.J. Liepnieks, H.N. Rosen, A.C. Moses, M.D. Benson, Production and functional analysis of normal and variant recombinant human transthyretin proteins., Journal of Biological Chemistry, Volume 267, Issue 23, 1992, Pages 16595-16600, ISSN 0021-9258, *https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)42044-3*.

5. Nelson GA, Edward DP, Wilensky JT. Ocular amyloidosis and secondary glaucoma. Ophthalmology. 1999 Jul;106(7):1363-6. doi: 10.1016/S0161-6420(99)00726-5. PMID: 10406623.

6. Minnella AM, Rissotto R, Antoniazzi E, Di Girolamo M, Luigetti M, Maceroni M, Bacherini D, Falsini B, Rizzo S, Obici L. Ocular Involvement in Hereditary Amyloidosis. Genes (Basel). 2021 Jun 22;12(7):955. doi: 10.3390/genes12070955. PMID: 34206500; PMCID: PMC8304974.

7. Beirão J.M., Malheiro J., Lemos C., Beirão I., Costa P., Torres P. Ophthalmological manifestations in hereditary transthyretin (ATTR V30M) carriers: A review of 513 cases. Amyloid. 2014;22:117–122. doi: 10.3109/13506129.2015.1015678.

8. Ando E, Ando Y, Okamura R, Uchino M, Ando M, Negi A. Ocular manifestations of familial amyloidotic polyneuropathy type I: long-term follow up. Br J Ophthalmol. 1997 Apr;81(4):295-8. doi: 10.1136/bjo.81.4.295. PMID: 9215058; PMCID: PMC1722164.

9. Ferreira, N. Ophtalmologic changes in transthyretin familial amyloid polyneuropathy (ATTR-FAP). *Orphanet J Rare Dis* 10 (Suppl 1), I9 (2015). *https://doi.org/10.1186/1750-1172-10-S1-I9*.

10. Brailovsky Y, Rajapreyar I, Alvarez R. TTR Amyloidosis: Current State of Affairs and Promise for the Future. JACC Case Rep. 2023 Mar 15;10:101759. doi: 10.1016/j.jaccas.2023.101759. PMID: 36974058; PMCID: PMC10039388.

11. Lee A, James C, Jennifer A et al. Proline at position 36: a new transthyretin mutation associated with familial amyloidotic polyneuropathy. Am J Genet 1991; 48: 979-982.

12. Jacobson DR, Rosenthal CJ, Buxbaum JN. Transthyretin Pro36 associated with familial amyloidotic polyneuropathy in an Ashkenazic Jewish kindred. Hum Genet 1992; 90: 158-160.

13. Kakihara S, Hirano T, Imai A, Miyahara T, Murata T. Small gauge vitrectomy for vitreous amyloidosis and subsequent management of secondary glaucoma in patients with hereditary transthyretin amyloidosis. Sci Rep. 2020 Mar 27;10(1):5574. doi: 10.1038/s41598-020-62559-x. PMID: 32221479; PMCID: PMC7101379.

14. Beirao, N. M. *et al.* Vitreous surgery impact in glaucoma development in liver transplanted familial amyloidosis ATTR V30M Portuguese patients. *Amyloid: the international journal of experimental and clinical investigation: the official journal of the International Society of Amyloidosis (2012)* 19, 146–151, *https://doi.org/10.3109/13506129.2012.710669*.

15. Dunlop, A. A. & Graham, S. L. Familial amyloidotic polyneuropathy presenting with rubeotic glaucoma. *Clinical & experimental ophthalmology* 30, 300–302, *https://doi.org/10.1046/j.1442-9071.2002.00539.x* (2002).

16. Pathak-Ray, V., Pulpa, V. & Blyth, C. Vitreous amyloidosis and secondary glaucoma—a case report. *Eye* 16, 492–494 (2002). *https://doi.org/10.1038/sj.eye.6700075*.

17. You J. Vitrectomy for vitreous amyloidosis. Int J Ophthalmol. 2011;4(3):307-10. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2011.03.20. Epub 2011 Jun 18. PMID: 22553668; PMCID: PMC3340815.

18. Doft BH, Machemer R, Skinner M, Buettner H, Clarkson J, Crock J, McLeod D, Michels R, Scott J, Wilson D. Pars plana vitrectomy for vitreous amyloidosis. Ophthalmology. 1987;94(6):607–611. doi: 10.1016/s0161-6420(87)33402-5.

19. Irvine AR, Char DH. Recurrent amyloid involvement in the vitreous body after vitrectomy. Am J Ophthalmol. 1976;82(5):705–708. doi: 10.1016/0002-9394(76)90006-4.

20. Sandgren O. Ocular amyloidosis, with special reference to the hereditary forms with vitreous involvement. Surv Ophthalmology 1995; 40: 173-196.

21. Teruyoshi M, Kouichi O, Yuka Y et al. 25-gauge vitrectomy to treat ocular complications of familial amyloid polyneuropathy. J Glaucoma 2007; 16: 169-170.

22. Takahiro K, Yukio A, Ryuhei H et al. Novel therapy for transthyretin-related ocular amyloidosis. Ophthalmology 2010; 117: 552-555.

Papiloflebitis: reporte de un caso

Dres. Matías Filippo*, Federico Preto*, Adrián Timón*, José Díaz*, Carla Pinto*, Domenica Moreno*, Flavia Molina* y Florencia Stabile*

Diseño del estudio y selección de pacientes

Se realizó un estudio observacional retrospectivo y analítico sobre un paciente que presentó como motivo de consulta, en la guardia, miodesopsias y disminución de la agudeza visual (AV) transitoria. Al realizar la oftalmoscopia binocular indirecta se aprecia oclusión de vena central de retina (papiloflebitis en joven). La consulta y control se llevó a cabo en la guardia del Centro de Ojos Lomas, ubicado en Lomas de Zamora (Buenos Aires, Argentina).

Los autores de este trabajo respetaron los principios establecidos en la declaración de Helsinki y el diseño de este fue evaluado y aprobado por el comité de investigación del Centro de Ojos Lomas. De tal manera que el paciente atendido brindó su consentimiento para que los datos médicos adjuntados puedan utilizarse para este fin, preservando su identidad.

Paciente atendido en febrero 2024, donde se evaluaron, la AV mejor corregida al ingreso y al egreso, biomicroscopia, fondo de ojo y estudios complementarios.

Resumen

La papiloflebitis es una variante clínica poco frecuente de la oclusión de la vena central de la retina, que afecta principalmente a adultos jóvenes sin enfermedades sistémicas asociadas. Se presenta con edema de papila prominente, hemorragias retinianas, tortuosidad venosa y disminución no significativa de la agudeza visual. Aunque su etiología no está completamente definida, se presume un origen inflamatorio idiopático, siendo crucial descartar estados de hipercoagulabilidad o vasculitis. En este caso, un varón de 27 años con edema de papila unilateral mostró resultados normales en estudios sistémicos y descartó isquemia en la angiofluoresceinografía. La papiloflebitis puede evolucionar hacia una oclusión venosa central isquémica, pero sus pronósticos suelen ser favorables. No existe un consenso terapéutico basado en evidencia, aunque los corticosteroides suelen ser empleados.

Palabras clave: Papiloflebitis. Oclusión de la vena central de la retina

Introducción

Se considera la papiloflebitis una variante clínica de oclusión de la vena central de la retina, más frecuente en mujeres de 20-35 años (1); la mayor parte de los pacientes jóvenes están sanos desde el punto de vista general, sin enfermedades sistémicas asociadas; cursan con tortuosidad venosa, hemorragias retinianas, pero, sobre todo, con un edema de papila muy marcado y no doloroso (2).

En pacientes jóvenes se presenta unilateralmente y con disminución no significativa de la agudeza visual, siendo el pronóstico visual final generalmente favorable. La afectación del otro ojo, el desarrollo posterior de una enfermedad sistémica oculta o la reducción de la esperanza de vida por enfermedad vascular son excepcionales, y la etiología probable en numerosos pacientes jóvenes es una anomalía vascular congénita (2).

Se presume que se debe a un posible origen inflamatorio idiopático, pero siempre es obligatorio descartar un estado de hipercoagulabilidad, como la existencia de factores trombofílicos hereditarios o adquiridos, la hiperviscosidad sanguínea y trastornos inflamatorios de tipo vasculítico (2).

Caso clínico

Varón de 27 años de edad, sin antecedentes oftalmológicos ni personales de interés, asiste a la guardia oftalmológica refiriendo haber comenzado a ver manchas por el ojo izquierdo. La AV era de 10 en ambos ojos (AO), a la biomicroscopia (BMC) la exploración fue normal, presentando una presión intraocular de 14mmHg en AO. El fondo de ojo del ojo derecho (OD) fue normal; el ojo izquierdo (OI) presentaba edema de papila prominente con bordes difusos y con algún

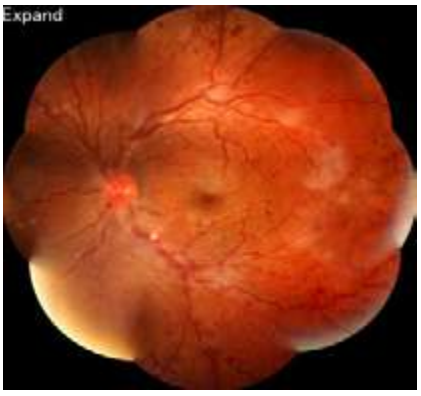


Figura 1. Retinografía de 9 campos del OI inicial: edema de papila, exudado algodonoso, tortuosidad venosa y hemorragias en llamas en cuatro cuadrantes.

exudado algodonoso acompañante, hemorragias en llamas en cuatro cuadrantes junto a tortuosidad vascular y alteración del brillo macular (Imagen 1).

Se le realiza una tomografía de coherencia óptica (OCT) con reporte del OD con área foveal respetada, sin edema asociado y del OI perfil foveal conservado con una alteración de capas externas yuxtafoveal, hiporreflectividad compatible con edema microquístico (fig. 2).

Se realizó también OCT de capa de fibras del nervio óptico (fig. 3). OD sin alteraciones en el número de fibras y OI con aumento generalizado.

La angiofluoresceinografía (fig. 4) mostró dilatación venosa retinal marcada, tinción y fuga que se asocia con la circulación demorada, descartó la existencia de isquemia y de neovascularización.

El paciente presentaba tensión arterial normal y no hubo hallazgos patológicos en las analíticas sanguíneas solicitadas: glucemia, perfil lipídico, perfil de coagulación, homocisteinemia, estudio de autoinmunidad (incluido el anticuerpo anticardiolipina) y serologías negativas.

En controles posteriores mantuvo una AV 10 en AO, con un fondo de ojo normal; de igual manera se efectuaron controles de imagen para documentar y concluir el caso, entre esos una retinografía sin alteraciones, OCT macular OI con histoarquitectura conservada, OCT capa de fibras OI en rangos normales, se le realizó también una angio OCT sin repercusiones vasculares (figs. 5 - 7).

Discusión

La papiloflebitis (PP) es una afección poco frecuente que puede presentarse clínicamente como una oclusión incompleta de la vena central de la retina (OVCR) (1). A diferencia de la OVCR, que a menudo se asocia con factores de riesgo vasculopáticos (p. ej., hi-

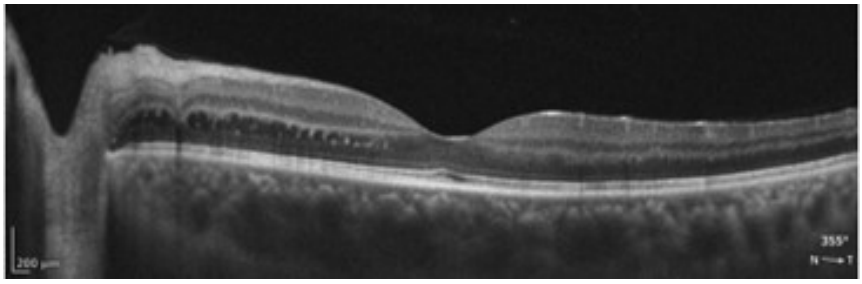


Figura 2. OCT Macular OI inicial: alteración de capas externas yuxtafoveales

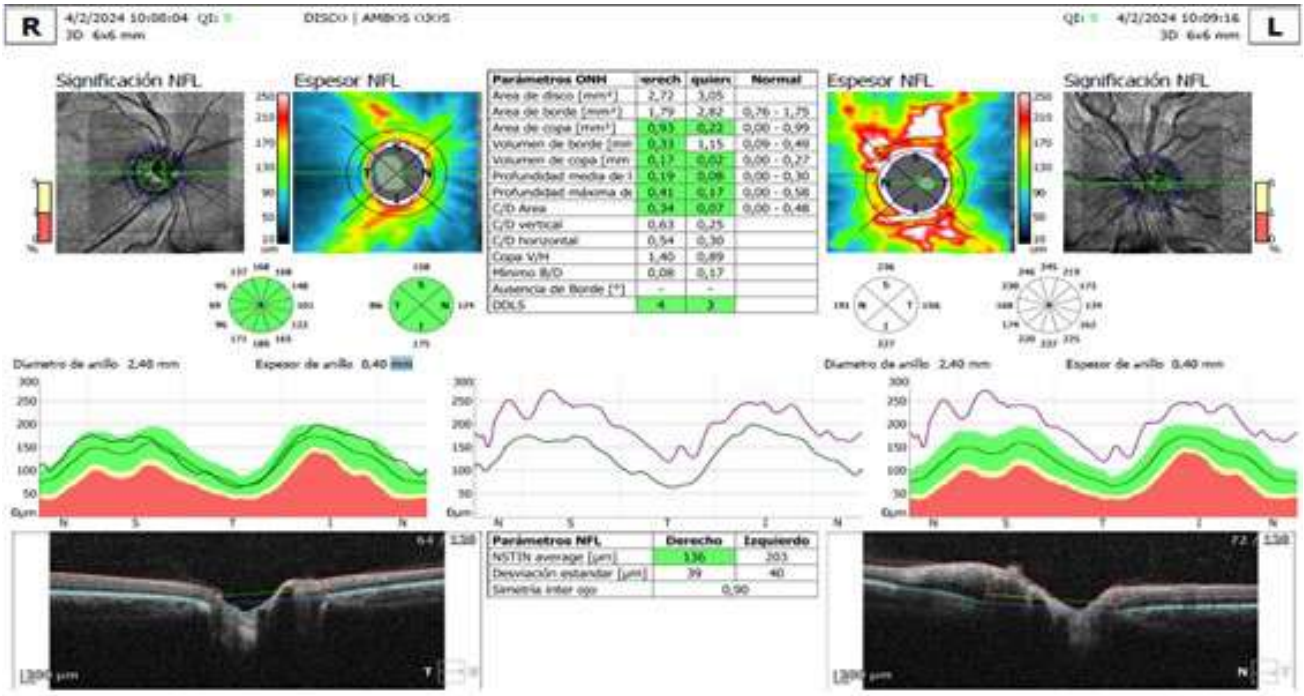


Figura 3. OCT capa de fibras: OD: normal OI: aumento generalizado

pertensión) (2), la PP generalmente se presenta con pérdida visual unilateral aguda e indolora, edema del disco óptico, congestión de la vena retiniana y cantidades variables de hemorragia intrarretiniana (3). La papiloflebitis suele aparecer en el rango de edad de 25-55 años, con mayor prevalencia en el sexo masculino (1). Se caracteriza por ser una vasculitis que cursa con un componente trombótico altamente celular e inflamatorio (2). La fisiopatología de la PP sigue estando mal definida y algunos autores han sugerido que la afección se origina en una "inflamación del disco óptico" idiopática que luego comprime la vena central de la retina y causa hallazgos mecánicos secundarios en el fondo de ojo, como insuficiencia venosa y hemorragia intrarretiniana (3).

En el caso mencionado, la afectación vascular de la retina fue venosa y se asocia más a una papiloflebitis que a una trombosis venosa típica resultante de la compresión de una arteria central de la retina aterosclerótica sobre la vena central (2). Muchos autores creen que la PP es una forma de OVCR inflamatoria y, aunque el pronóstico es generalmente favorable, la PP puede provocar una OVCR isquémica con el consiguiente edema macular y un mal resultado visual (1). Aunque los corticosteroides son la base del tratamiento de la PP, la etiología y la patogenia precisas de la PP no están bien definidas y no existe una recomendación basada en la evidencia para la terapia. Además, el uso de esteroides con o sin terapia antiplaquetaria o anticoagulante adyuvante para el PP sigue sin demostrarse (3).

Figura 4. Angiofluoresceinografía OI: Dilatación venosa retinal.

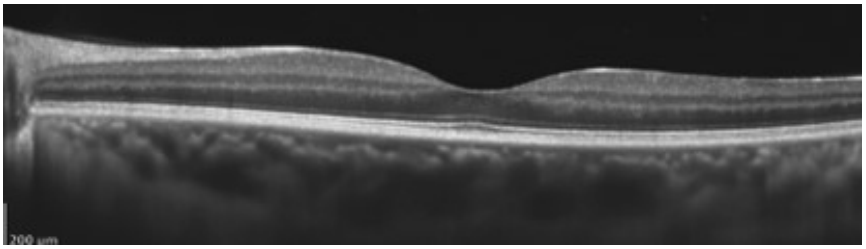


Figura 5. OCT macular OI.

Conclusión

Posterior a la revisión bibliográfica corroboramos que el manejo de la PP en pacientes jóvenes sin compromiso de la AV es de conducta expectante; siendo la resolución favorable y sin compromiso posterior. Es necesario mantener la investigación activa sobre el posible uso de corticoesteroides y controles de imagen, para establecer un protocolo de manejo.

Referencias

1. Bryn Mawr Communications. (s. f.). *Papillophlebitis: a Closer Look - Retina Today*. Retina Today. *https://retinatoday.com/articles/2017-july-aug/papillophlebitis-a-closer-look*.

2. Reche-Sainz, J., & Gutiérrez-Montero, O. (2018). Papiloflebitis en varón joven con enfermedad de Buerger. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, *93*(7), 354-356. *https://doi.org/10.1016/j.oftal.2017.12.009*.

3. Ventayol, C. P., Taulet, E. C., Alonso, D. S., & Llopis, M. D. (2002). Megadosis de metilprednisolona en el tratamiento de la papiloflebitis del joven. *Annals D'oftalmologia:* Òrgan *de Les Societats D'Oftalmologia de Catalunya, Valencia I Balears*, *10*(4), 6. *https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6397100*.

4. Marcucci, R., Sofi, F., Grifoni, E. *et al.* Retinal vein occlusions: a review for the internist. *Intern Emerg Med* 6, 307–314 (2011). *https://doi.org/10.1007/s11739-010-0478-2.*

* Centro de Ojos Lomas, Lomas de Zamora. Buenos Aires, Argentina.

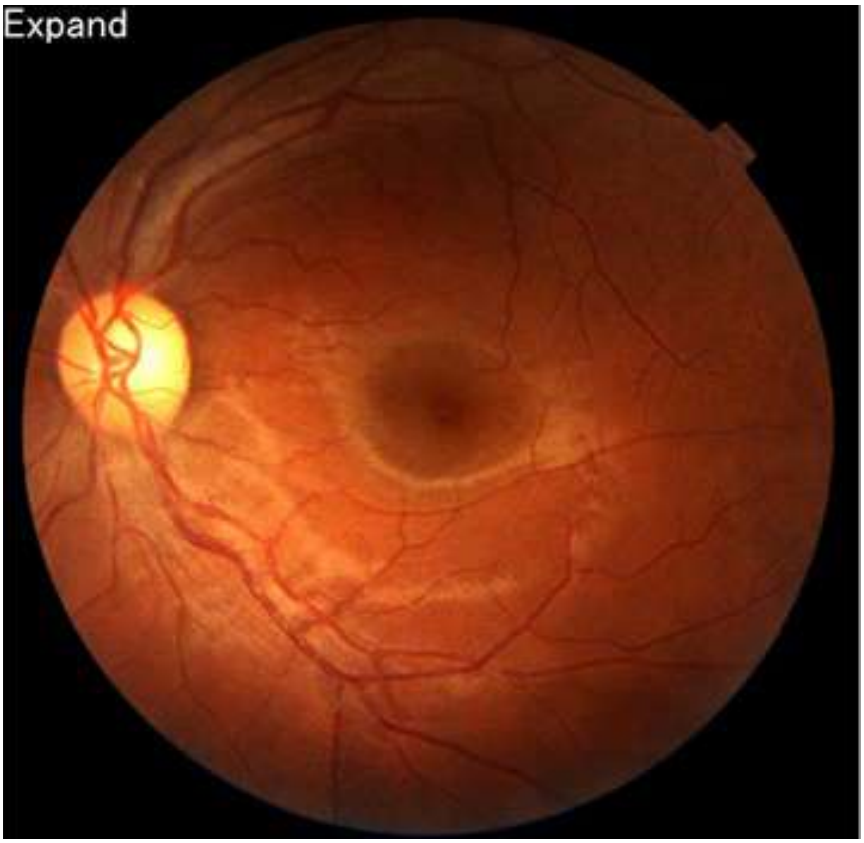


Figura 6. Retinografía OI.

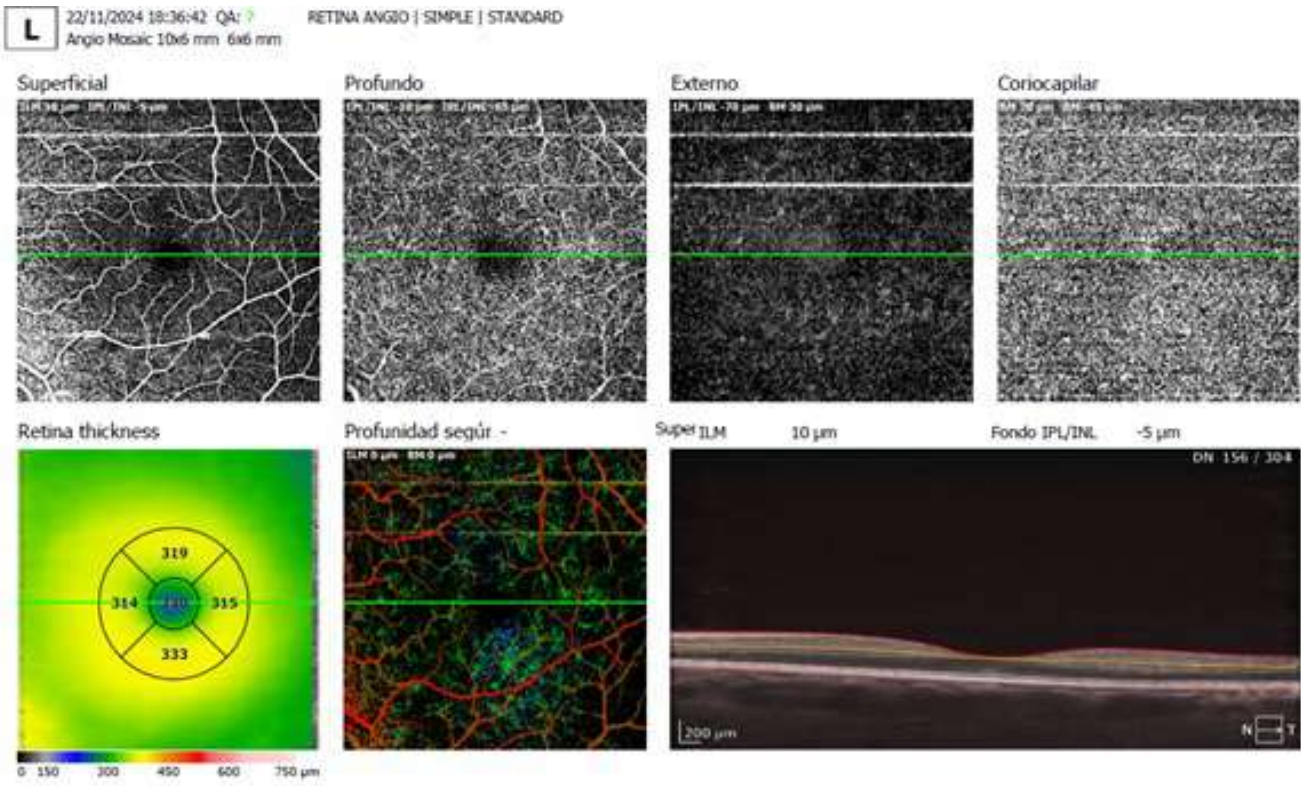


Figura 7. Angio OCT OI

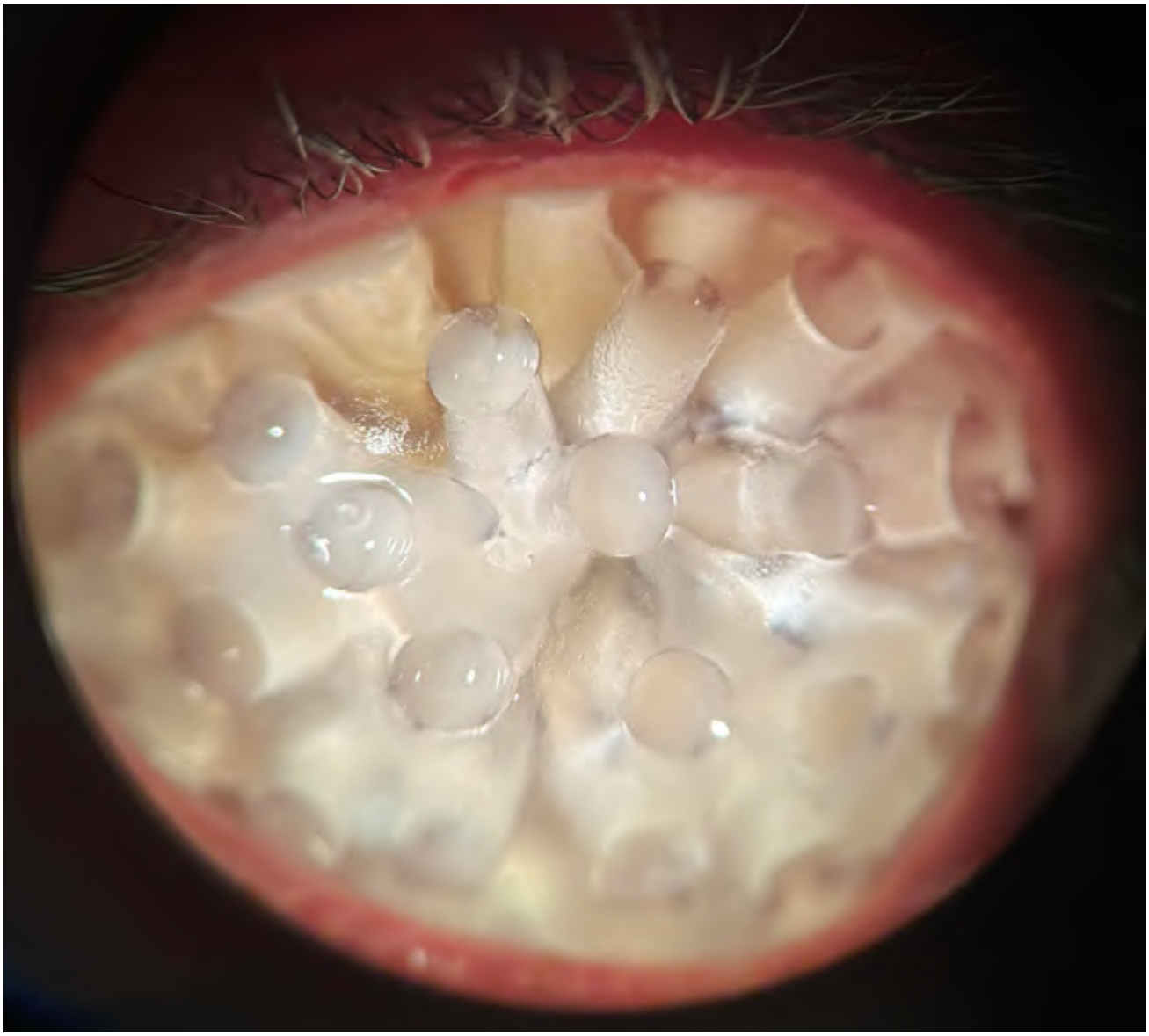
CONVISIÓN
HACIA EL FUTURO

Estamos comprometidos
en brindar la línea más completa para
el **cuidado de la salud ocular.**

- antibióticos/ antibióticos asociados
- lubricantes oculares
- analgésicos antiinflamatorios descongestivos
- antiglaucomatosos
- corticoides
- antiangiogénico

+ info
0800-333-3532 / www.elea.com

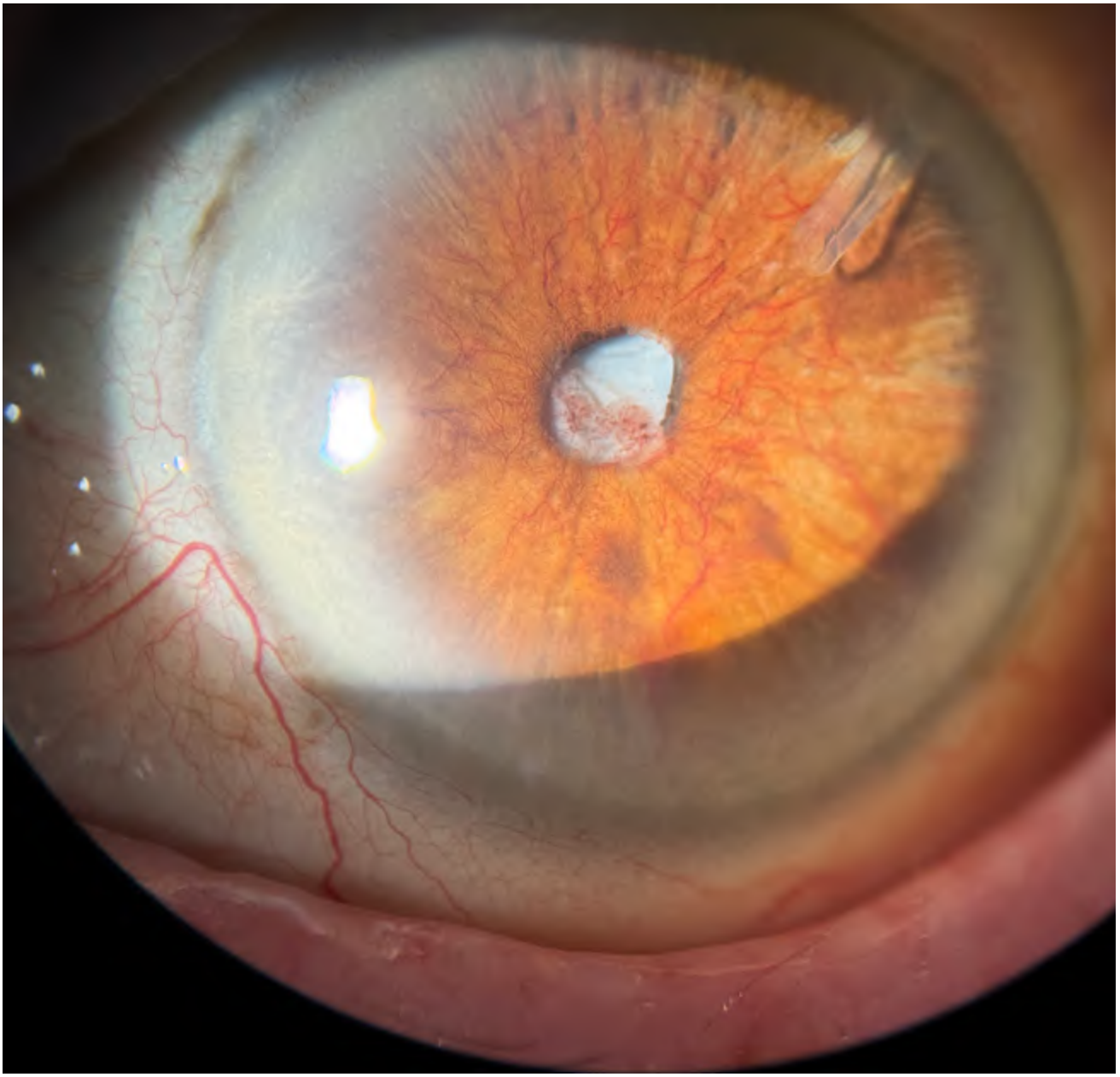
Oftalmología Elea



Extrusión de prótesis en paciente enucleado por melanoma de coroides

Autores: Dres. Juan Segundo Gilardenghi, Carolina Gentile, Stephany Lorai-ne Lucía Salcedo Camargo y Federico Martínez Grillo

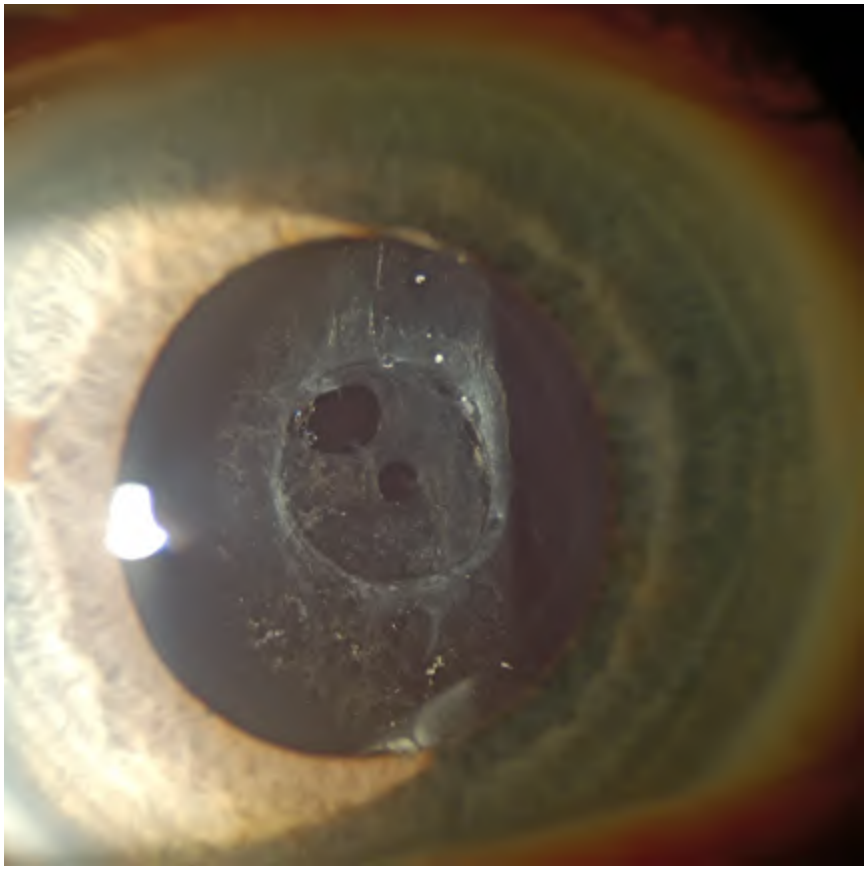
Institución: Hospital Italiano de Buenos Aires



Glaucoma neovascular

Autor: Dr. Hernán Meza

Institución: Hospital Italiano de Buenos Aires



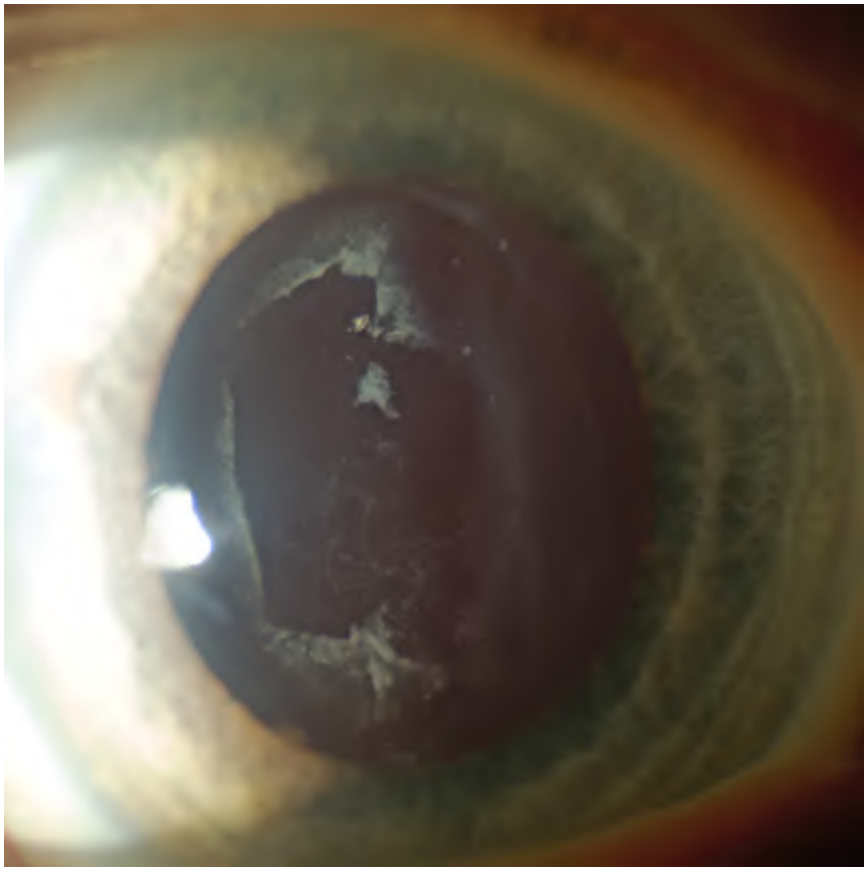
Reopacificación capsular posterior tras capsulotomía con láser YAG

Autor: Dr. Federico Martín Stanziola

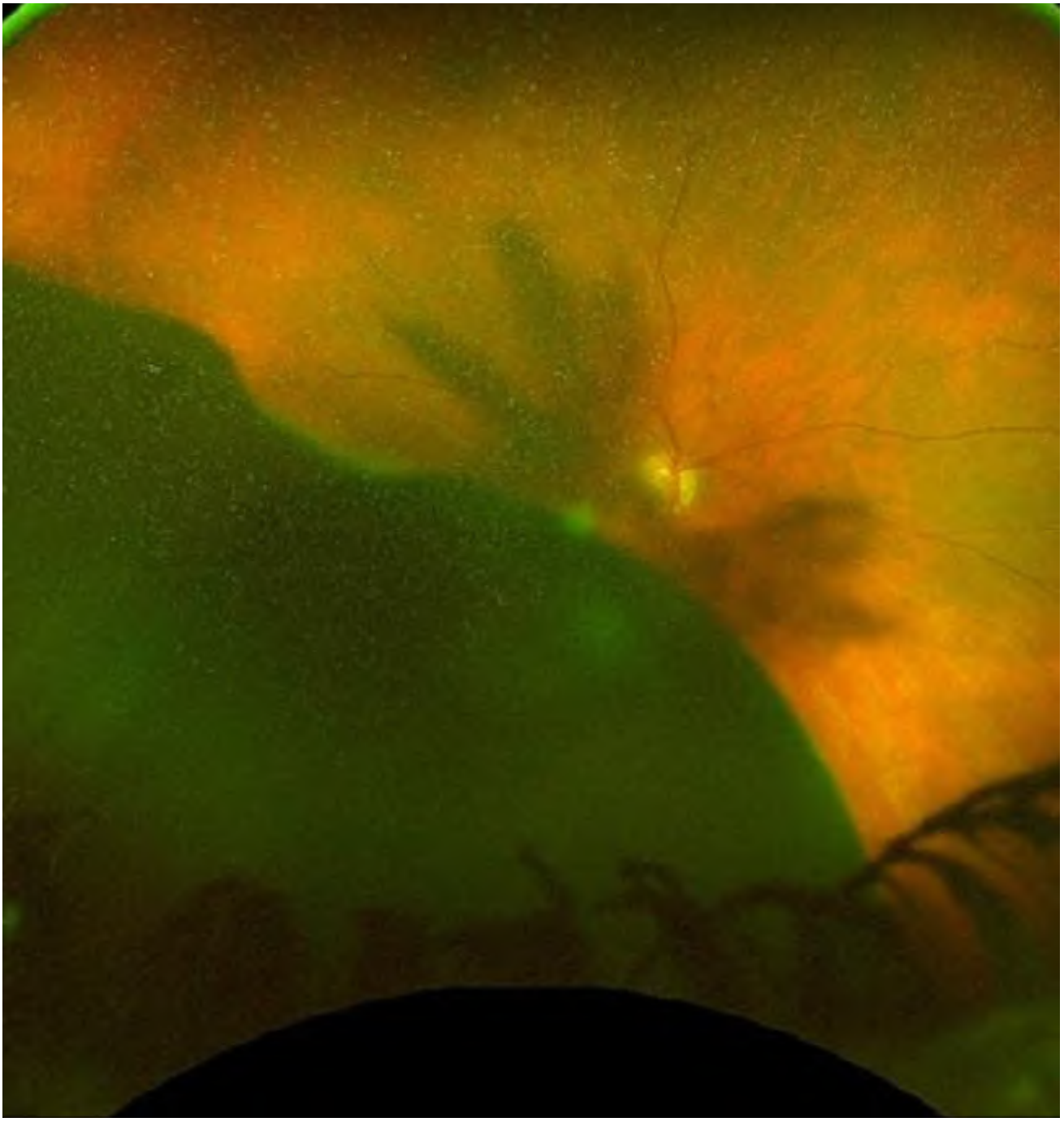
Institución: Hospital Italiano de Buenos Aires

La recurrencia de la OCP tras capsulotomía con láser YAG es un evento infrecuente, imagen 1 se observa los límites redondeados de la primer capsulotomía y como progreso la opacificación al eje visual.

A) Se observa reopacificación capsular posterior.



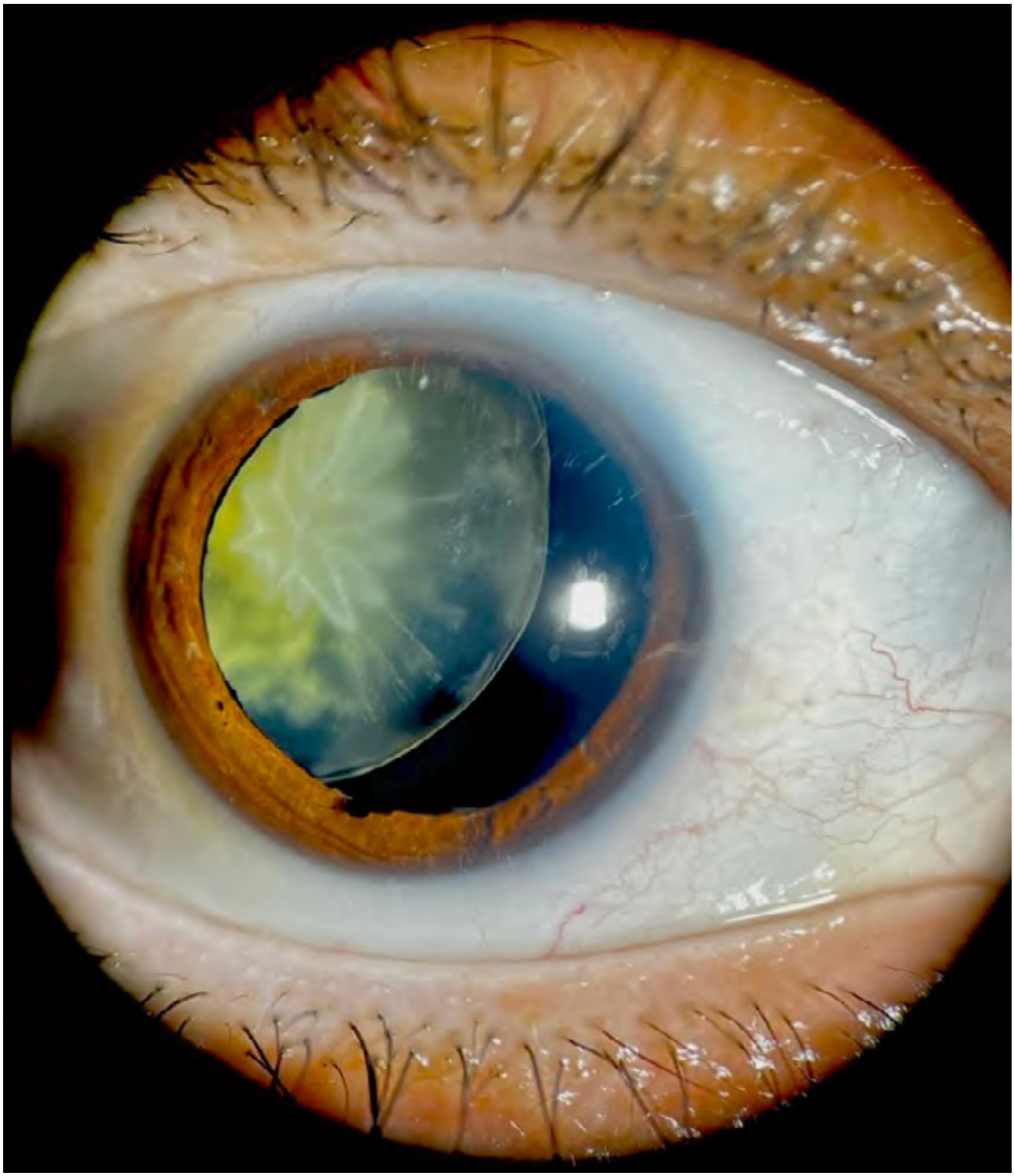
(B) Resolución de la OCP tras nueva capsulotomía con láser YAG.



Sombras de lo visible

Autoras: Dras. Diajaidy Mendoza y Florencia Tur

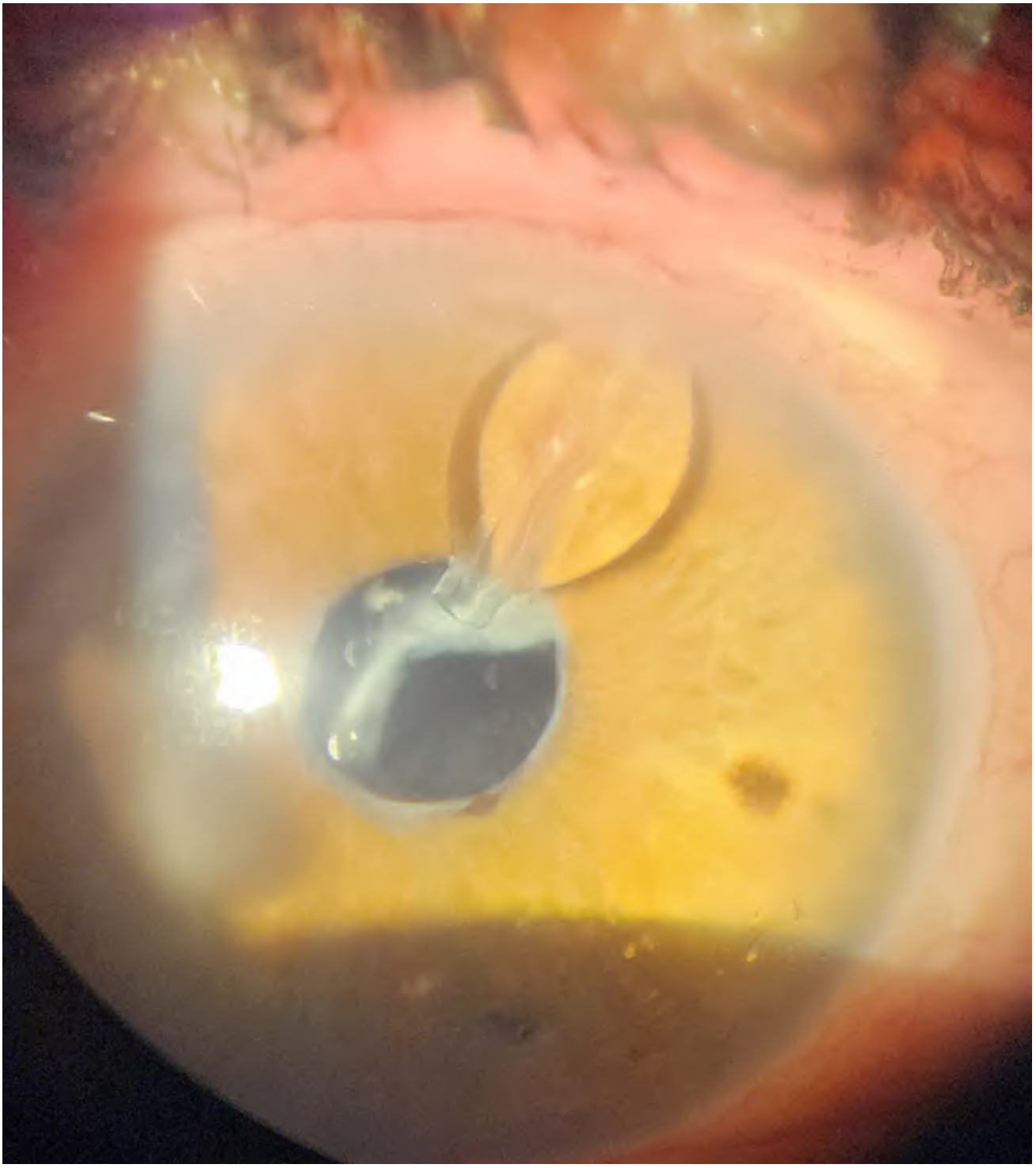
Institución: Centro de los Sentidos Dr. Alejandro Coussio



La belleza de lo roto

Autoras: Dras. Diajaidy Mendoza y Florencia Tur

Institución: Centro de los Sentidos Dr. Alejandro Coussio



Como el tubo y el aceite

Autor: Dr. Franco Hernández

Institución: Hospital Italiano de Buenos Aires

Calendario de Actividades Científicas 2025

A cargo de la Dra. Paula Holzman

FEBRERO

XXIV CLADE 2025
11 al 15 de febrero
Antigua Guatemala
Contacto: www.cladeweb.com

III Congreso Panamericano Trauma Oftálmico
12 al 15 de febrero
Lima, Perú
Contacto: informes3@grupomilenium.pe

MARZO

XV Congreso Internacional ALACCSA-R
6 al 8 de marzo
Lima, Perú
Contacto:
informes3@grupomilenium.pe

EURETINA Special Focus Meeting
15 de marzo
Atenas, Grecia
Contacto: www.euretina.org

ABRIL

Congreso Nacional de Oftalmología de Argentina
3 al 5 de abril
Hotel Hilton de Buenos Aires, Argentina
Contacto: www.oftalmologos.ar/
CNO

40th Asia-Pacific Academy of Ophthalmology Congress (APAO)
3 al 5 de abril
Nueva Deli, India
Contacto: https://2025.apaophth.org/

World Ophthalmology Congress
7 a 9 de abril
Los Angeles, California, EE.UU.
Contacto: info@suntextmeetings.com

MAYO

ARVO 2025
4 al 8 de mayo
Salt Lake City, Utah, EE.UU.
Contacto: https://www.arvo.org/annual-meeting/

131 SFO Congress
Congreso Sociedad Francesa de Oftalmología
10 a 12 de mayo
Paris, Francia
Contacto: www.sfo-online.fr

Retina World Congress 2025
8 a 11 de mayo
Fort Lauderdale, Florida, EE.UU.
Contacto: https://www.healio.com/meeting/attendrwc/contact-us

EuCornea 2025
23 a 25 de mayo
Praga, República Checa
Contacto: eucornea@eucornea.org

PAAO 2025
30 de mayo al 2 de junio
Bogotá, Colombia
Contacto: www.paao.org

BRASCRS 2025
28 al 31 de mayo
San Pablo, Brasil
Contacto: https://www.brascrs2025.com.br/

JUNIO

GLAUCOMA WORLD CONGRESS
25 al 28 de junio
Honolulu, Hawaii, EE.UU.
Contacto: wgc@mci-group.com

AGOSTO

FACOEXTREMA 2025
22 a 23 de agosto
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

SEPTIEMBRE

25 Euretina Congress
4 al 7 de septiembre
Paris, Francia
Contacto: www.euretina.org

43º Congreso de la European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS)
12 al 16 de septiembre
Bella Center de Copenhague, Dinamarca
Contacto: escrs.reghot@mci-group.com

101 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología
24 al 27 de septiembre
Palacio de Congresos e Exposiciones de Galicia, Santiago de Compostela, España
Contacto: https://www.oftalmoseo.com/proximos-congresos-seo/

IX Congreso anual CAE SAOI
25 al 27 de septiembre
Puerto Madryn, Chubut, Argentina
Contacto: https://intercongress-latam.com/Inscripciones_Web/2025/cae-saoi/

OCTUBRE

AAO 2025
17 al 20 de octubre
Orlando, Florida, EE.UU.
Contacto: www.aao.org/meetings

SAO