

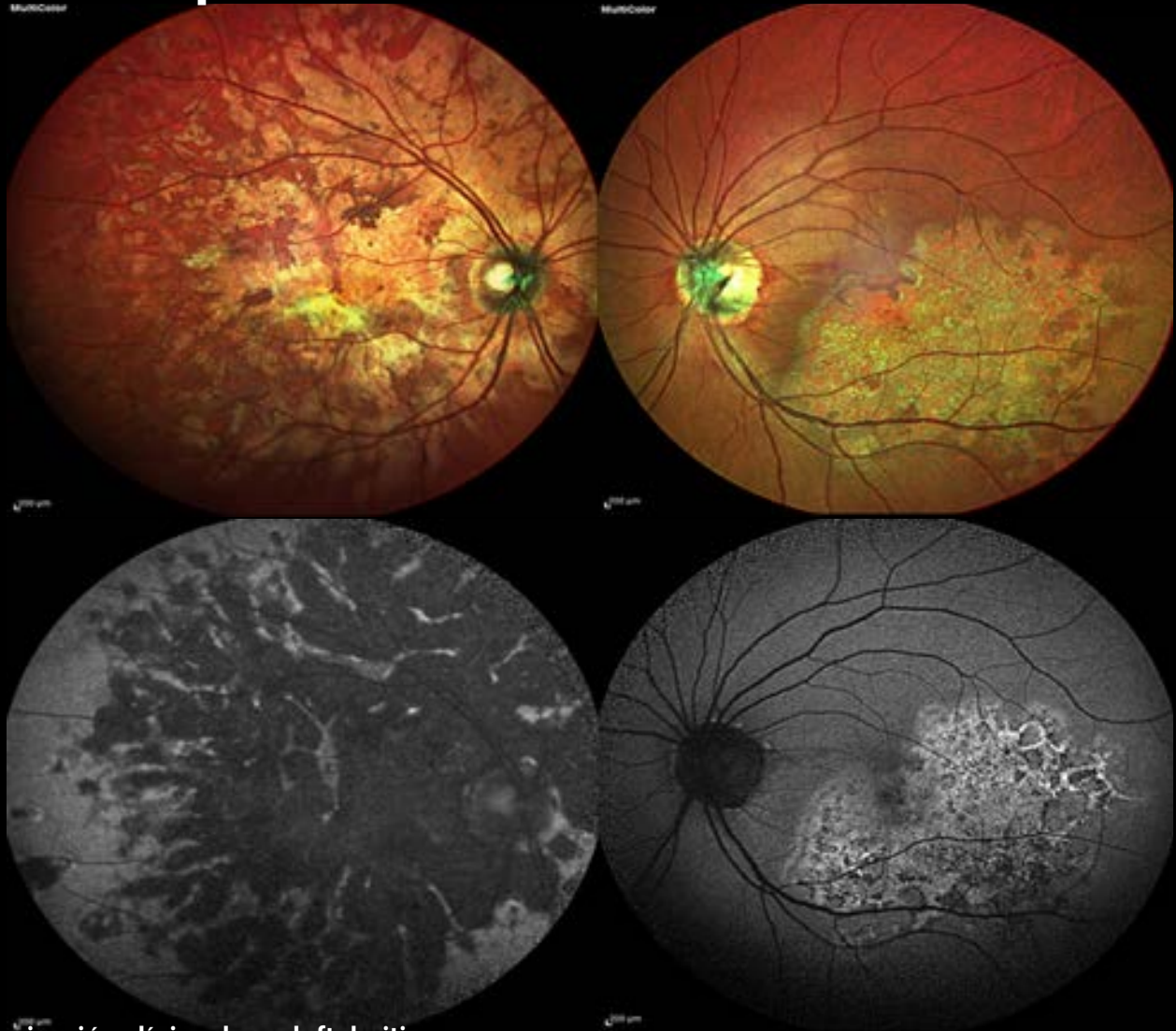
# OFTÁLMICA

Asociación Guatemalteca de Oftalmología

Edición 21  
Septiembre  
Año 2021



## Coroiditis serpiginosa-like como presentación de tuberculosis ocular presunta: Reporte de caso



Caracterización clínica de endoftalmitis  
postraumática.  
Implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex®)  
en el tratamiento del Edema Macular Cistoideo en  
Uveítis no infecciosa: Caso clínico.

Retinitis pigmentosa unilateral:  
Reporte de 2 casos.  
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada:  
Reporte de un caso y revisión bibliográfica.

**Editora en Jefe**

Dra. Andrea Arriola López  
Retina y Vítreo. Uveítis, ROP.

**Editores Asociados**

Dra. Laura Reyna Soberanis  
Oftalmopediatría y Estrabismo  
Dr. Erick Saenz  
Oftalmopediatría y Estrabismo  
Neurooftalmología

**Colaboradores / Junta Directiva**

Dra. Andrea Arriola López  
Retina y Vítreo. Uveítis, ROP.

Presidenta

Dr. Erick Saenz  
Oftalmopediatría y Estrabismo.

Neurooftalmología

Vicepresidente

Dra. Ericka Alarcón  
Córnea y Segmento Anterior

Secretaria

Dr. Rudy Gutiérrez Díaz  
Córnea y Segmento Anterior

Pro Secretario

Dr. Alejandro Campos Alvergue  
Córnea y Segmento Anterior

Tesorero

Dra. Sonalí Campos Alvergue  
Retina y Vítreo

Vocal Docente I

Dr. José Golcher  
Córnea y Segmento Anterior

Vocal Docente II

Dr. Fernando Cifuentes  
Retina y Vítreo

Vocal I

Dra. Juliana Bernal  
Oftalmopediatría y Estrabismo

Vocal II

**Comité de Ética**

Dr. Federico Hermes

**Defensa Gremial**

Dr. Fredy Aldana

**Organización y Marketing**

Lidia Martínez

**ASOCIACIÓN GUATEMALTECA DE  
OFTALMOLOGÍA**

asociaciondeoftalmologia@gmail.com  
info@oftalmologosdeguatemala.org  
www.oftalmologosdeguatemala.org  
+(502) 42991613

**FOTOGRAFÍA DE PORTADA**

Lesión placoide multifocal en patrón serpenteante  
de Coroiditis Serpiginosa-like. Foto a color y  
autofluorescencia.

Dr. Gonzalo Duarte

# OFTÁLMICA

Asociación Guatemalteca de Oftalmología

# CONTENIDO



4  
Editorial

5  
INTERNATIONALLY SPEAKING  
Coroiditis serpiginosa-like como presentación de tuberculosis ocular presunta: Reporte de caso.

8  
Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática.

17  
Galería Fotográfica

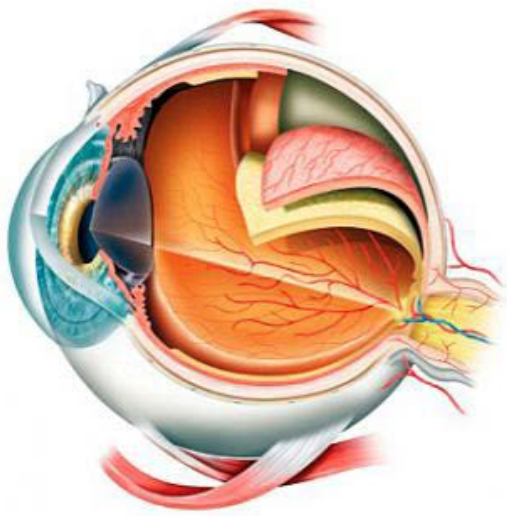
19  
Implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex®) en el tratamiento del Edema Macular Cistoideo en Uveítis no infecciosa: Caso clínico

23  
Retinitis pigmentosa unilateral:  
Reporte de 2 casos.

30  
Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada:  
Reporte de un caso y revisión bibliográfica.

37  
Socios activos hasta el mes de agosto 2021





# EDITORIAL

*Por Dra. Laura Reyna, Dr. Erick Saenz, Dra. Andrea Arriola*

Esta edición está enfocada en retina y uveítis. La uveítis es un grupo heterogéneo de entidades clínicas, de muy diversas causas, que tienen en común la inflamación intraocular. Afecta tanto el tracto uveal (iris, coroides y cuerpo ciliar), como estructuras adyacentes: esclera, cornea, humor vítreo, retina y cabeza del nervio óptico. Las señales de advertencia de la uveítis suelen aparecer súbitamente y empeorar con rapidez. La afección puede ocurrir en uno o ambos ojos, y puede afectar a personas de todas las edades (en la población económicamente activa, incluso a niños). La uveítis puede ser grave y provocar la pérdida permanente de la visión. El diagnóstico y el tratamiento tempranos de la uveítis y enfermedades sistémicas asociadas son importantes para prevenir complicaciones.

La patogénesis de la uveítis no es clara, sin embargo, se conoce que intervienen factores genéticos, ambientales e inmunológicos, destacando en estos últimos el papel de los linfocitos T y de los antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad. Las secuelas incluyen opacidades corneales o vítreas, queratitis en banda, sinequias, cataratas, membranas epiretinianas, edema macular, neuropatía óptica, atrofia óptica e incluso glaucoma.

Existen retos para llegar al diagnóstico preciso, ya que clínicamente pueden presentarse de maneras similares y el algoritmo diagnóstico puede requerir tanto de consideraciones epidemiológicas como de exámenes de laboratorio e imágenes bien orientados. Como oftalmólogos debemos conocer las señales básicas de la presentación de la uveítis, de tal manera, que con un equipo multidisciplinario (oftalmólogos, retinólogos, uveólogos, reumatólogos, infectólogos, hematólogos, entre otros), se preserve la vida y visión del paciente.

# COROIDITIS SERPIGINOSA-LIKE COMO PRESENTACIÓN DE TUBERCULOSIS OCULAR PRESUNTA: REPORTE DE CASO

Gonzalo Duarte G\*.

\*Departamento de Uveítis y Enfermedades Inflamatorias Oculares, Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, Chile.

## INTRODUCCIÓN

La coroiditis serpiginosa (CS) es una condición inflamatoria idiopática y crónica, con lesiones de patrón geográfico que avanzan de manera centrífuga desde los bordes activos de la lesión<sup>1,2</sup>. La coroiditis por tuberculosis puede simular una CS, pero corresponden a entidades clínicas distintas, por lo que es importante diferenciarlas para optimizar su tratamiento y el pronóstico visual de los afectados.

## PROPÓSITO

Describir la coroiditis serpiginosa-like como una forma de manifestación de la TB ocular presunta a través de un caso clínico con imágenes multimodales.

## CASO CLÍNICO

Masculino de 31 años, peruano residente en Chile desde hace 4 años. Sin antecedentes extra-oculares de importancia. Consultó en Marzo de 2018 por disminución de la agudeza visual en OI. Como antecedente, 6 años previos presentó pérdida significativa de agudeza visual en OD, donde no se determinó etiología y no logró mejoría clínica. En la exploración de Marzo de 2018 presentaba agudeza visual mejor corregida (AVMC) de movimiento de manos en OD y 20/70 en OI. Sin hallazgos patológicos a la biomicroscopía de ambos ojos. Al examen de fondo de ojos, se evidenció lo que detallan las figuras 1a y 1b. Se solicitan retinografías, autofluorescencia retinal y OCT macular que se muestran en las figuras 1, 2 y 3.

Sobre la base de los antecedentes, se realizó una prueba de tuberculina (PPD 20 mm con flictenas en área de induración) y una prueba de Quantiferon (8.2) que resultaron ser positivas. Se realizó TAC de tórax, abdomen y pelvis que descartó el

compromiso de otros órganos. Se descartaron otras patologías infecciosas.

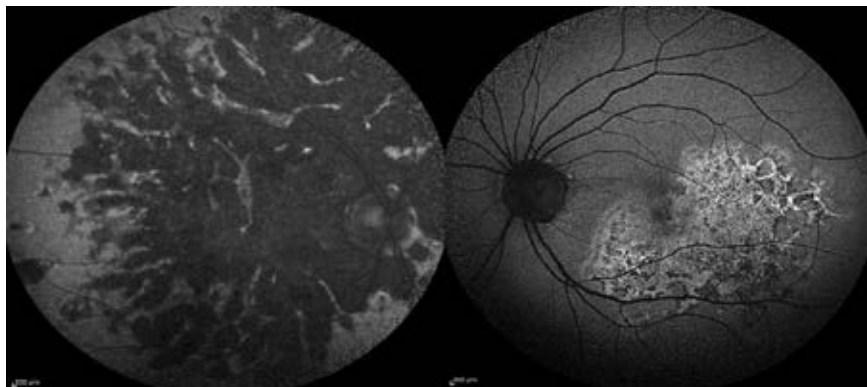
Se hace diagnóstico de coroiditis serpiginosa-like (CSL) secundaria a TB ocular presunta inactiva en OD y activa en OI. Se inició terapia anti-tuberculosa estándar con 4 drogas en fase diaria durante 10 semanas (isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y 2 drogas en fase trisemanal durante 16 semanas (isoniacida y rifampicina), combinada con corticoesteroides sistémicos a dosis reducción. Se realizó evaluación y seguimiento multimodal del compromiso ocular (ver figuras 4a, 4b y 5). En su control correspondiente al 7° mes posterior al inicio del tratamiento, la AVMC mejoró a 20/30 en el OI.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

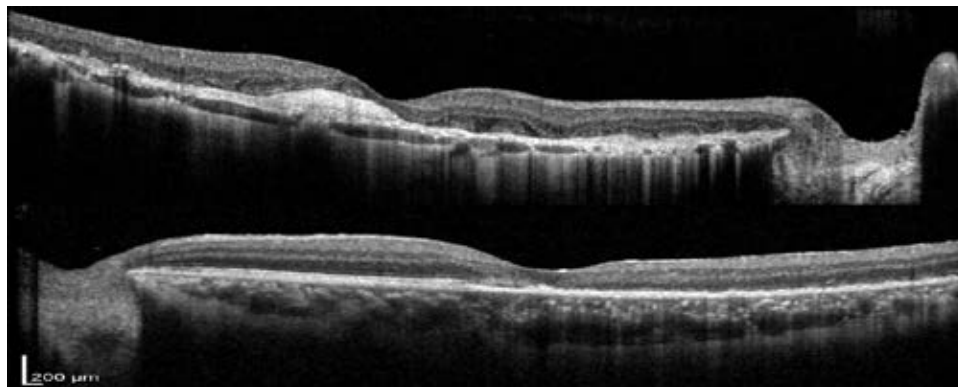
Las características que permiten diferenciar entre ambas coroiditis, son que la CSL ocurre en individuos que viven en áreas con TB endémica, con lesiones multifocales que se inician en polo posterior, con exámenes sistémicos positivos para TB y mejoran con terapia anti TB. En ambas condiciones el proceso inflamatorio se localiza a nivel del EPR, coriocapilaris y retina externa<sup>1,2</sup>. Hay que considerar a la TB como causa de inflamaciones intraoculares, que requieren de terapia específica y seguimiento para evitar secuelas visuales y las recurrencias a largo plazo.



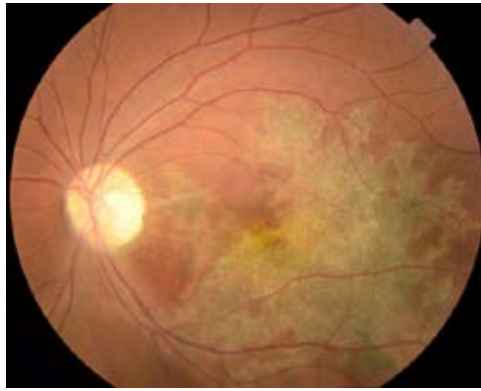
*Figura 1 OD: Lesión placoide multifocal en área macular y peripapilar con presencia de fibrosis subretinal en área macular. OI: Lesión placoide en área macular inferior de bordes difuminados y en patrón serpenteante, que respeta la zona peripapilar.*



*Figura 2 Autofluorescencia OD: Lesión placoide hipoautofluorescente en todo su territorio. OI: Lesión placoide hiperautofluorescente de mayor intensidad en los bordes.*



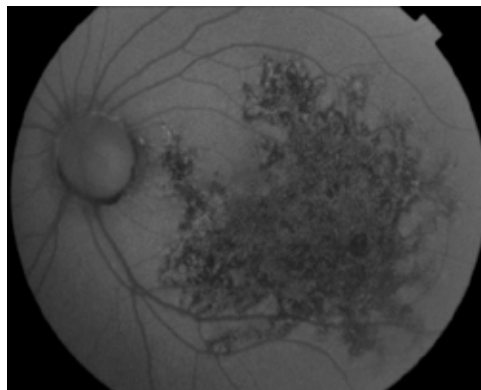
*Figura 3 OCT macular OD: Fibrosis sub-retinal extensa en área central, asociado a atrofia coroidea difusa. OI: Interrupción del elipsoides y capa de foto-receptores asociado a engrosamiento coroideo difuso.*



*Figura 4a Retinografía OI mes 1 Lesión de mayor extensión que al momento del diagnóstico.*



*Figura 4b. Retinografía OI mes 6 Lesión de menor extensión, con bordes netos y migración pigmentaria.*



*Figura 5 Autofluorescencia OI mes 6 Lesión hipoautofluorescente en toda su extensión que demuestra su inactividad.*

## **REFERENCES**

- 1.- Nazari Khanamiri H, Rao NA. *Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis.* *Surv Ophthalmol.* 2013 May-Jun;58(3):203-32.
- 2.- Annamalai R, Sudharshan S, Biswas J. *Clinical Features, Investigations, Management, and Prognosis of Serpiginous Choroiditis.* *Asia Pac J Ophthalmol.* 2012 Sep-Oct;1(5):287-95.

# **“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE ENDOFTALMITIS POSTRAUMÁTICA” ESTUDIO REALIZADO EN LA UNIDAD NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA DEL 2012 AL 2016.**

*Judith María Pérez Martínez<sup>1</sup>, Wendy Lisseth Reyes Maldonado<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Médico Cirujana Oftalmóloga subespecialista en Glaucoma y Catarata*

*<sup>2</sup>Médico Cirujana Oftalmóloga subespecialista en Segmento Anterior.*

## **RESUMEN**

### **INTRODUCCIÓN**

La endoftalmitis es una complicación relativamente poco frecuente pero devastadora en las lesiones de globo abierto. Constituye aproximadamente entre 10 y 30 % de todas las endoftalmitis infecciosas y es más frecuente en los hombres (85 %). Se ha reportado la presencia de endoftalmitis postraumática de 5 a 14 % y aumenta su incidencia con la presencia de cuerpo extraño intraocular, puede llegar hasta 30 % independientemente de la naturaleza de este, si ocurre en un ambiente de alto riesgo (ambiente rural).

### **OBJETIVO**

Caracterizar clínicamente a los pacientes que desarrollaron endoftalmitis postraumática que acudieron a la clínica de Trauma Ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología durante los años 2012 a 2016.

### **METODOLOGÍA**

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes con trauma ocular que fueron atendidos en la clínica específica de la Unidad Nacional de Oftalmología en los años del 2012 al 2016 y desarrollaron endoftalmitis, se revisó factores de riesgo, signos, síntomas, agudeza visual inicial, agudeza visual final y el tratamiento brindado a cada uno de ellos.

### **RESULTADOS**

Se encontraron 67 casos de endoftalmitis postraumática, la edad media fue de 28.3 con DE  $\pm 14$ . El 85% de sexo masculino.

### **CONCLUSIONES**

El 94% de los pacientes tuvo tratamiento después de 24 horas de ocurrido el trauma ocular. En el 62% de los casos de endoftalmitis postraumática hubo presencia de cuerpo extraño intraocular. El 76% de los pacientes eran de procedencia rural. El 73% de los casos tenían ruptura de cápsula posterior lo cual favoreció a la propagación del patógeno a cavidad vítrea. La fotofobia, dolor ocular y la vitritis fueron los signos de endoftalmitis postraumática que se encontraron con más frecuencia. El 95.5% de los pacientes obtuvo tratamiento antibiótico, 43 casos de 67 se les realizó evisceración y 44 casos quedaron sin percepción de luz.

### **PALABRAS CLAVE**

Complicaciones, trauma ocular, endoftalmitis postraumática, diagnóstico, prevención y control.



## INTRODUCCIÓN

La endoftalmitis tras un traumatismo penetrante del globo ocular (endoftalmitis postraumática) constituye una urgencia oftalmológica. Esta entidad constituye un grupo especial dentro de las endoftalmitis, ya que está causada por un espectro microbiológico específico y tiene peor pronóstico. Se requiere un diagnóstico y tratamiento precoz para intentar mejorar el pronóstico visual <sup>(1,2)</sup>. Su incidencia varía según las series descritas en la literatura. Se estima una incidencia de 2-7% para todos los traumatismos oculares penetrantes, que puede elevarse hasta un 13% en el caso de complicarse con una retención de cuerpo extraño intraocular o hasta un 30% si el traumatismo ocurre en una zona rural <sup>(3,4,5)</sup>.

El diagnóstico y conducta a seguir ante un paciente con endoftalmitis traumática constituye un desafío, debido a las características distintivas y agravantes que la diferencian de las que ocurren en otras escenas. Con el advenimiento de la vitrectomía, un gran número de ojos con este tipo de patología han tenido una evolución satisfactoria. Sin embargo, el pronóstico visual se afecta por la complejidad de factores como son: alta virulencia de los microorganismos, endoftalmitis polimicrobiana, respuesta inflamatoria, afectación de estructuras oculares vitales por el mecanismo del trauma, severidad de la lesión, retraso en el diagnóstico e instauración del tratamiento, afectación del segmento posterior y otros asociados a la presencia de cuerpo extraño intraocular como el tamaño, localización, material, trayectoria y toxicidad ocular por su retención dentro del globo ocular <sup>(6)</sup>.

Todos los factores considerados imponen una intervención terapéutica inmediata e individualizada con el objetivo de reparar el globo ocular para una conducta definitiva, contrarrestar los microorganismos potenciales de infección, la respuesta inflamatoria destructiva y la extracción del cuerpo extraño intraocular en caso de estar presente. El pronóstico de la endoftalmitis va a depender de la severidad de la infección, del germen responsable y del grado de daño ocular producido por la inflamación y la cicatrización <sup>(7,8,9)</sup>. Casos leves de endoftalmitis pueden tener un resultado visual excelente.

Casos severos no solamente derivan en pérdida de visión si no también en pérdida de todo el ojo. En Guatemala no hay ningún estudio que caracterice la endoftalmitis postraumática, por lo que por medio de este estudio descriptivo transversal se pretende conocer las características de los pacientes que desarrollan endoftalmitis después de trauma ocular, su incidencia, factores de riesgo, hallazgos clínicos tempranos, así como el tratamiento médico y quirúrgico más común y el resultado visual de estos pacientes; con esta información poder realizar diagnóstico temprano y tomar medidas inmediatas para mejorar el pronóstico visual del paciente en nuestra población.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal siendo la unidad de análisis expedientes de pacientes de ambos sexos que se presentaron a la Clínica de Trauma Ocular de la Unidad Nacional de Oftalmología que desarrollaron endoftalmitis postraumática durante los años 2012 al 2016. La información recabada en el instrumento de recolección fue codificada y procesada a un formato digital por computadora utilizando el programa Epi-Info versión 3.5.3. Con la base de datos completa se procede a analizar la información según las variables estudiadas e interpretarlas con respecto a cada una de las variables.



## RESULTADOS

Tabla No. 1

Características generales de los pacientes con endoftalmitis postraumática que consultaron a la Unidad Nacional de Oftalmología, del 2012 al 2016.

N=67

<b>Sexo</b>	Masculino	57	85%
	Femenino	10	10%
<b>Edad</b>	Media 28.3 años	DE $\pm$ 14.0	

Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO

Tabla No. 2

Relación entre el cierre de herida primaria y el desarrollo de endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.

<b>Cierre de la herida primaria</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Mayor a 24 horas</b>	63	94
<b>Menor a 24 horas</b>	4	6

Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO

**Tabla No. 3**  
**Agudeza visual inicial en escala de Snellen y logMAR del ojo afectado por endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Snellen</b>	<b>logMAR</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
20/12.5-20/25	-0.2-0.1	0	0
20/30-20/60	0.2-05	0	0
20/80-20/160	0.6-0.9	0	0
20/200-20/400	1.0-1.3	7	10.4
20/500-20/1000	1.4-1.7	10	14.9
20/1200-20/2000	1.8-2.0	15	22.4
MM	MM	17	25.4
PL	PL	15	22.4
NPL	NPL	3	4.5

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

MM = Movimiento de manos

PL= Percepción de Luz

NPL= No Percepción de Luz

**Tabla No. 4**  
**Relación entre la presencia de cuerpo extraño intraocular y el desarrollo de endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Presencia de Cuerpo extraño intraocular</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Si</b>	42	62
<b>No</b>	25	38

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

**Tabla No.5**  
**Procedencia de los pacientes con endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Procedencia</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Rural</b>	51	76
<b>Urbana</b>	16	24

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

**Tabla No. 6**  
**Relación entre ruptura capsular posterior y desarrollo de endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Ruptura de cápsula posterior</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Si</b>	49	73
<b>No</b>	18	27

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

**Tabla No. 7**  
**Presencia de signos tempranos, (24 horas post trauma ocular) en pacientes con endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Signos</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Dolor ocular</b>	64	95
<b>Fotofobia</b>	62	93
<b>Vitrítis</b>	62	93
<b>Pérdida visual</b>	60	90
<b>Hipopión</b>	54	81
<b>Fiebre</b>	51	77
<b>Periflebitis retiniana</b>	33	49

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

**Tabla No. 8**  
**Tratamiento brindado a los pacientes con endoftalmitis postraumática en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Tratamiento</b>	<b>Casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Antibióticos Intravítreos</b>	64	95.5
<b>Vitrectomía</b>	32	47.8
<b>Evisceración</b>	43	64.2

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

**Tabla No. 9**  
**Agudeza visual final en escala de Snellen y logMAR del ojo afectado por endoftalmitis postraumática 3 meses post trauma ocular en la Unidad Nacional de Oftalmología del 2012 al 2016.**

<b>Snellen</b>	<b>logMAR</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
20/12.5-20/25	-0.2-0.1	0	0
20/30-20/60	0.2-0.5	1	1.5
20/80-20/160	0.6-0.9	3	4.5
20/200-20/400	1.0-1.3	3	4.5
20/500-20/1000	1.4-1.7	4	6
20/1200-20/2000	1.8-2.0	5	7.5
MM	MM	4	6
PL	PL	3	4.5
NPL	NPL	44	65.7

*Fuente: Caracterización clínica de endoftalmitis postraumática 2012-2016, UNO*

MM = Movimiento de manos

PL = Percepción de luz

NPL= No Percepción de Luz

## DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Pese a los importantes avances en el tratamiento médico y quirúrgico, este tipo de endoftalmitis continúa teniendo un mal pronóstico, ya que, debido a la severidad del traumatismo, y sus consecuencias funcionales y/o anatómicas, se asocia una infección con un espectro de microorganismos específicos, más agresivos. La incidencia de endoftalmitis después de un globo abierto es de 5 a 14% (10). En el USEIR (United States Eye Injury Registry) la incidencia es de 2.6% (11,12). En la Unidad Nacional de Oftalmología en los años del 2012 al 2016 la incidencia de endoftalmitis postraumática fue del 3.3% (ver Tabla No. 1) de 2,031 casos con trauma penetrante.

El sexo que predominó en la endoftalmitis postraumática fue el masculino 85% (ver Tabla No. 1), lo que se debe a la cultura y sociedad que actualmente vivimos en nuestra región donde son los hombres quienes tienen más oportunidades de trabajo y quienes son los más expuestos a traumas. Esto concuerda con estudios norteamericanos en donde es más común en hombres en un 85% (13). En el USEIR el rango es de 2.8% entre hombres y 1.4% entre las mujeres (14). La edad de los pacientes osciló entre los 5 y 48 años con una media de 28 años. En la actualidad no se encontraron estudios que hicieran relación entre la edad de los pacientes con endoftalmitis postraumática; pero sabemos que principalmente se dan en personas mayores y jóvenes quienes realizan tareas laborales que los ponen en riesgo.

Un 94% (ver Tabla No. 2) de los pacientes con trauma que desarrollaron endoftalmitis acudió con más de 24 horas del suceso a la clínica, lo que coincide con las referencias bibliográficas con la gran mayoría de los pacientes con endoftalmitis traumáticas cuya herida se trató pasadas las 24 horas, se asociaron a peor pronóstico visual (15,16). Así mismo estos resultados coinciden con la Sociedad Española de Retina y Vítreo que plantea existe mayor riesgo de adquirir endoftalmitis si la herida se cierra pasada las 12 horas (17).

Los pacientes presentaban agudezas visuales iniciales (ver Tabla No. 3) de movimiento de manos 25.4%, percepción de luz y entre 20/1200 a 20/2000 22.4% y 3 de ellos no percibían luz. Esto coincide con estudios internacionales de la

severidad de la agudeza visual afectada por esta patología y predice el pronóstico visual final del paciente (17,18).

El 62% de los pacientes tenían cuerpo extraño intraocular (ver Tabla No. 4) lo que se asemeja con los estudios norteamericanos en donde se ha reportado que hay presencia de cuerpo extraño intraocular en ojos diagnosticados con endoftalmitis traumática en un 43% (19). A pesar que el registro americano de trauma no mostró alguna diferencia en la incidencia de endoftalmitis entre cuerpo extraño intraocular orgánico o inorgánico, otros estudios han mostrado asociación significativa entre endoftalmitis traumática y cuerpo extraño intraocular compuestos de material vegetal o contaminado por tierra (3). El retraso en remover el cuerpo extraño intraocular (mayor a 24 horas) está asociado con un incremento de endoftalmitis al menos en heridas producidas en la casa y ocupacionales (20).

La procedencia de estos pacientes fue altamente rural con un 76% (ver Tabla No. 5) esto coincide con estudios realizados en los que indican que el origen rural del traumatismo está relacionado con un aumento en el riesgo de infección. Así Boldt y Pulido encuentran un 30% vs 11% si el origen del traumatismo fue rural, fundamentalmente granjeros (21).

Hubo ruptura de cápsula posterior en un 73% (ver Tabla No. 6) esto facilita que los patógenos microbianos pueden fácilmente acceder al vítreo.

Los signos tempranos con mayor frecuencia fueron dolor ocular 95%, fotofobia 93% y vitritis 93% (ver Tabla No. 7). El 77% de estos pacientes tuvieron fiebre el cual es un signo característico de *Bacillus Cereus*, el cual es un patógeno que comúnmente se encuentra asociado a endoftalmitis postraumática y uno de los que tienen peor pronóstico visual (22,23). La periflebitis retiniana 49% lo que no significa que no existiera sino por la opacidad de medios fuera muy difícil evidenciarlo.

La aplicación de antibiótico intravítreo en endoftalmitis postraumática se realizó en el 95.5% de los casos (ver Tabla No. 8) lo que coincide con el EVS aplicando sus criterios (24). En aquellos pacientes que ingresaban con agudezas visuales muy malas

como movimiento de mano, PL (percepción de luz) y NPL (no percepción de luz) terminaban en NPL y evisceración (ver Tabla No. 9). En el 47.8% de ellos se realizó vitrectomía en donde se eliminó el nido de infección obteniendo mejores resultados. Los pacientes con endoftalmitis postraumática ingresaron en su mayoría con agudezas visuales muy deterioradas en movimiento de manos y percepción de luz. La mayoría de ellos termino con agudezas visuales de NPL o eviscerados en un 64.2% lo que coincide con los pronósticos visuales del estudio en la India y del OTS (Ocular Trauma Score) <sup>(21,25)</sup>. Esto secundario a los factores de riesgo que presentaban lo cual demoró el diagnóstico precoz y el comienzo de tratamiento médico y quirúrgico a tiempo.

## CONCLUSIONES

- Entre los factores de riesgo que predispusieron a desarrollar endoftalmitis después de trauma ocular se encontró el tiempo de consulta mayor a 24 horas, procedencia rural, ruptura de la cápsula posterior, lo que facilitó la contaminación a cavidad vítrea y cuerpo extraño intraocular.

- Los signos de endoftalmitis postraumática que se encontraron con más frecuencia fueron fotofobia, dolor ocular y vitritis. La presencia de fiebre, orienta hacia el patógeno *Bacillus Cereus*, uno de los microbios con peor pronóstico clínico.
- A pesar que el 95.5% de los pacientes obtuvo tratamiento antibiótico intravítreo, la mayoría de casos se evisceró o avanzó hacia la ceguera; esto debido a los factores de riesgo que retrasaron el diagnóstico temprano y rápida intervención.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda la alta sospecha clínica temprana según los hallazgos clínicos.
- Realizar cultivos de vítreo para tener mejor selección de antibióticos y mejores resultados.
- Se recomienda la intervención temprana: vitrectomía temprana, antibióticos sistémicos, infusión intraocular continua de antibióticos en cirugía a dosis intravítreas.

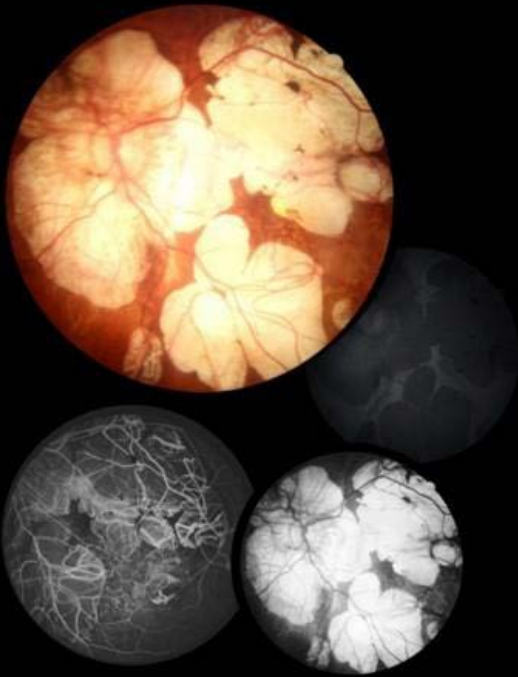


## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

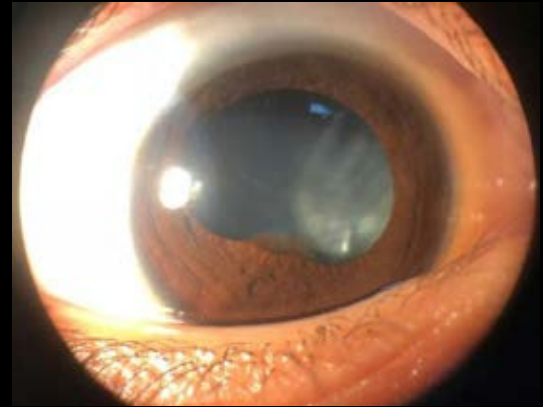
1. Romeo Muñoz Cruz. *Manual de Urgencias Oculares*. Guatemala. Editorial Universitaria. 1996. p 31-65.
2. Ferenc Kuhn, Dante J. Pieramicci. *Ocular Trauma: Principles and Practice*. New York. Thieme. 2002. p 293-300.
3. James T. Banta. *Ocular Trauma*. Miami. W. B. Saunders Co. 2007. p 181-193.
4. Richard A. Zorab, et al. *Enfermedades de Superficie ocular y córnea*. 11ed. Madrid. Elsevier. 2012. p 351-362.
5. Richard A. Zorab et al. *Retina y Vítreo*. 11 ed. Madrid. Elsevier. 2012. p 35-72.
6. Bradford J. Shingleton, et al. *Eye Trauma*. New York. Mosby Year Book. 1991. p 242-250.
7. Parrish CM, et al. *Traumatic endophthalmitis*. New York. [s.n]. 1987. p 112-119.
8. Brinton GS, et al. *Posttraumatic endophthalmitis*. *Arch Ophthalmol*. [En línea]. April 1984. [Citado en 26 de marzo 2016]. Volume 102. p 547-550. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/01040030425016>.
9. Forster RK. *Endophthalmitis*. Philadelphia. In Duane TD. 1987. Vol 4. p 132-145.
10. Mandelbaum S and Forster RK. *Postoperative endophthalmitis*. *Int Ophthalmol*. [En línea]. April 1987. [Citado en 27 marzo 2016]. Volume 94. p 407-413. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(87\)33447-5](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(87)33447-5).
11. Mandelbaum S. and Forster RK. *Endophthalmitis associated with filtering blebs*. *Int Ophthalmol*. [En línea]. July 1985. [Citado en 30 mayo 2016]. Volume 92. p 964-972. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(85\)33947-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(85)33947-7).
12. Roger F. Steinert. *Cataract Surgery*. 2 ed. Boston, Massachusetts. Saunders. 2004. p 267-300.
13. Thomas A. Oetting. *Basic Principles of Ophthalmic Surgery*. 2 ed. San Francisco, California. American Academy of Ophthalmology. 2011. p 57-78.
14. Jonathan D. Trobe. *The Physicians Guide to Eye Care*. 4 ed. San Francisco, California. American Academy of Ophthalmology. 2011. p 31-54.
15. León Arango, et al. *Investigación Clínica: Manual de Referencia*. Guatemala. CIDAL. 2010.
16. Arango S. Kevin, et al. *Oftalmología: Fundamentos de Cirugía*. 2 ed. Medellín. CiB. 2013. p 111-200.
17. Miguel Ángel Quevedo, Borja Corcóstegui. *Alteraciones Vitreoretinianas predisponentes al desprendimiento de Retina: Guía de tratamiento*. Colombia. [s.n.]. 2012. p 117-125.
18. Bruno Lumbroso, et al. *Clinical Oct Angiography Atlas*. New Delhi, India. Jaypee Brothers Medical Publishers. 2015. p 231-240.
19. Quiroz H. et al. *Microcirugía Oftalmológica: Guía de Prácticas*. México. McGraw-Hill Interamericana. 2012. p 73-79.
20. Alfaro VD, Roth D, Liggett PE. *Traumatic endophthalmitis: causative organisms, treatment and prevention*. San Francisco. [s.n]. 1994. p 206-211.
21. Das T et al. *Relación entre presentación clínica y resultados visuales en Endoftalmitis Postoperatoria y Postraumática en el Sur Central de la India*. [En línea]. Marzo 2005. [Citado 23 junio 2016]. Volumen 53. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15829741>.
22. Cebulla CM, Flynn HW Jr. *Endophthalmitis after open globe injuries*. *Am J Ophthalmol*. [En línea]. 2009. [Citado 24 junio 2016]. Volumen 4. p 567-568. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
23. Kuhn F. y colaboradores. *The Ocular Trauma Score*. [En línea]. United States Eye Injurie Registry. Department of Ophthalmology. University of Alabama at Birmingham. 2002. [Citado 24 Junio 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12229231>.
24. Ryan, Stephen. *Vitrectomía en la Endoftalmitis Infecciosa*. 4 ed. New York. Elsevier. 2015. p 1366-1372.
25. Sami, Kamjoo et al. *Endophthalmitis*. San Francisco. Academia Americana de Oftalmología. 2014.



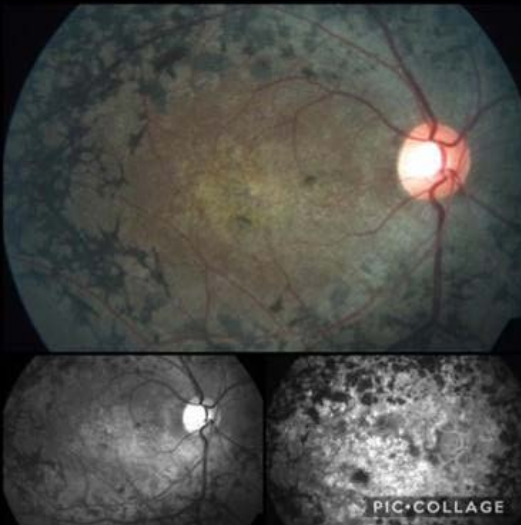
# GALERÍA FOTOGRÁFICA



Degeneración Coroidomiópica  
Centro Oftalmológico León



Catarata Uveítica  
Centro Oftalmológico León



Retinosis Pigmentosa  
Centro Oftalmológico León



Sinequia Posterior  
Centro Oftalmológico León



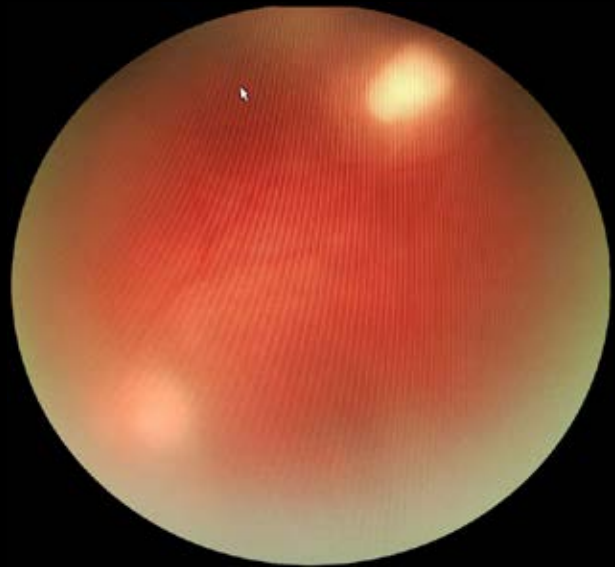
Queratoopatía en banda  
Centro Oftalmológico León



Queratoopatía en banda  
Centro Oftalmológico León



Enfermedad de Stargardt  
Dra. Laura Reyna



Uveítis Posterior  
Centro Oftalmológico León



Tot Juc. Hector Anibal

12/3/2019 13:09:22.2

Mielinización de fibras nerviosas  
Dra. Amanda Villalobos



Queratoopatía en banda, Catarata y Shunt de IVA  
Centro Oftalmológico León

# IMPLANTE INTRAVÍTREO DE DEXAMETASONA (OZURDEX®) EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR CISTOIDEO EN UVEÍTIS NO INFECCIOSA: CASO CLÍNICO

Dr Héctor Quintanilla <sup>(1)</sup>, Dr. Mario Gutiérrez <sup>(2)</sup>,

1. Fellow Retina - Vítreo, Instituto Panamericano Contra la Ceguera

2. Jefe clínica Retina - Vítreo, Instituto Panamericano Contra la Ceguera

## ANTECEDENTES

La uveítis se define como inflamación del tracto uveal. (Iris, cuerpo ciliar y coroides) como a las estructuras adyacentes (vítreo, retina, nervio óptico y vasos) (1). La uveítis tiene una incidencia de entre 17 y 52 personas por 100 000 en Europa y los Estados Unidos de América, aunque con una incidencia mayor en chinos y japoneses. La uveítis es la quinta causa de trastorno visual y ceguera en los Estados Unidos y representa aproximadamente del 10 al 15% de los casos de ceguera (2). La uveítis que afecta el segmento posterior del ojo a menudo no responde a la administración tópica de esteroides debido a que la penetración del fármaco terapéutico no es óptima más allá del cristalino (2). La uveítis representa del 10% al 15% de la ceguera que afecta de manera desproporcionada a las personas más jóvenes (1).

Dentro de las principales etimologías asociadas a uveítis posterior aparecen en el contexto de enfermedades sistémicas no infecciosas (3):

- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Vogt- Koyanagi-Harada.
- Esclerosis múltiple.
- Enfermedad de Behçet.
- Lupus eritematoso sistémico (LES).
- Panarteritis nodosa (PAN).
- Granulomatosis con Poliangeítis.

El edema macular es una complicación frecuente en pacientes con uveítis, que a menudo limita el potencial visual. Los estudios demuestran que el edema macular se presenta con una incidencia de 9 al 28% en uveítis anterior, entre el 20 al 75 % de los casos en uveítis intermedias, entre 19 a 34 % en uveítis posteriores, y de 18 al 66% en panuveítis (4,5).

Implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex®, Allergan, Inc., Irvine, CA). Es un implante intravítreo

de dexametasona biodegradable que contiene 0,7 mg de dexametasona. Ozurdex® se coloca vía pars plana utilizando un inyector de aguja de calibre 22G. Ozurdex® recibió la aprobación de la FDA en junio de 2009 para el tratamiento del edema macular asociado con la oclusión de la vena retiniana y para el tratamiento de la uveítis posterior no infecciosa en septiembre de 2010 (1).

## CASO CLÍNICO

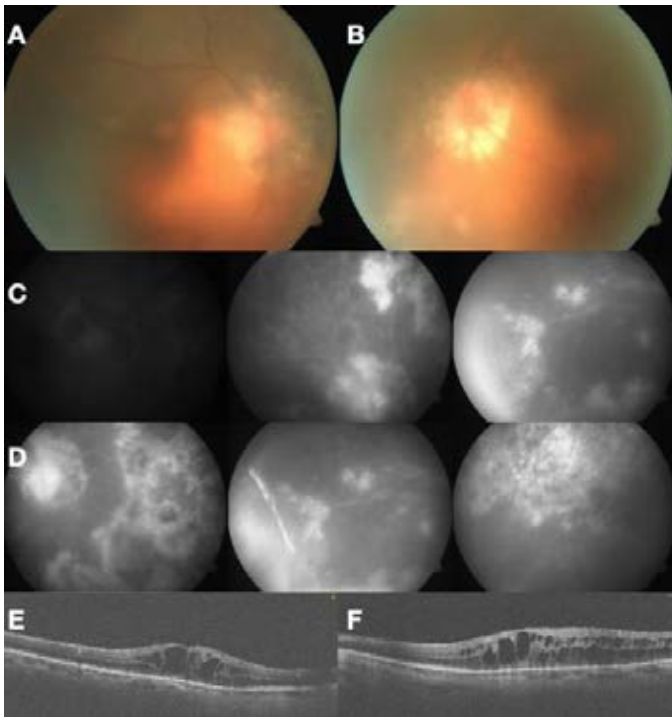
Paciente femenina de 62 años de edad consulta por "visión nubosa". Con antecedente de cirugía de catarata ambos ojos, hace 11 años, sin antecedente de enfermedades crónicas, tratamiento previo con inyecciones intravítreas de triamcinolona. Glaucoma secundario en tratamiento con Brimonidina 0.1% gotas 1 gota en ambos ojos cada 12 horas, Timolol 0.5% gotas 1 gota en ambos ojos cada 12 horas.

**A la Exploración Oftalmológica:** Agudeza Visual con Corrección (AVCC) Ojo Derecho (OD) 20/100 Ojo Izquierdo (OI) 20/200, presión intraocular (PIO; mmHg) de 10 mmHg y 11 mmHg, en ojo derecho e izquierdo respectivamente. Los hallazgos de biomicroscopía de segmento anterior con lámpara de hendidura, conjuntiva bulbar normocrómica, córnea queratopatía en banda, celularidad 1+, pseudofaquia en ambos ojos, a la exploración de fondo de ojo, ojo derecho opacidad vítrea 2 +, mácula disminución de brillo, cambios pigmentados generalizados asociados atrofia de epitelio pigmentado de retina en ambos ojos.

Se indica tratamiento con Lote prednol 0.5 % 1 gota en ambos ojos cada 8 horas, continuar con tratamiento hipotensor brimonidina 0.1% gotas 1 gota en ambos ojos cada 12 horas, Timolol 0.5% gotas 1 gota en ambos ojos cada 12 horas, se

solicitan pruebas diagnósticas para enfermedades infecciosas con resultado negativo, angiografía de retina con fluoresceína (AGF) en ambos ojos (AO) y estudio de tomografía de coherencia óptica (TCO) macular en ambos ojos(AO). **Figura 1.**

**Figura 1:** foto clínica a color de fondo de ojo imagen A (OD) y B (OI). AGF de B: ojo derecho e C: izquierdo, se observa hiperfluorescencia por transmisión, y zonas de hipofluorescencia por bloqueo, fugas capilares de red perifoveal con reducción de la zona avascular foveal en ambos ojos. TCO macular ojo derecho (E) e izquierdo (F), se observa engrosamiento de retina neurosensorial a expensas de espacios cistoides en capas internas y externas más pérdida de continuidad de línea de elipsoides y membrana limitante externa.



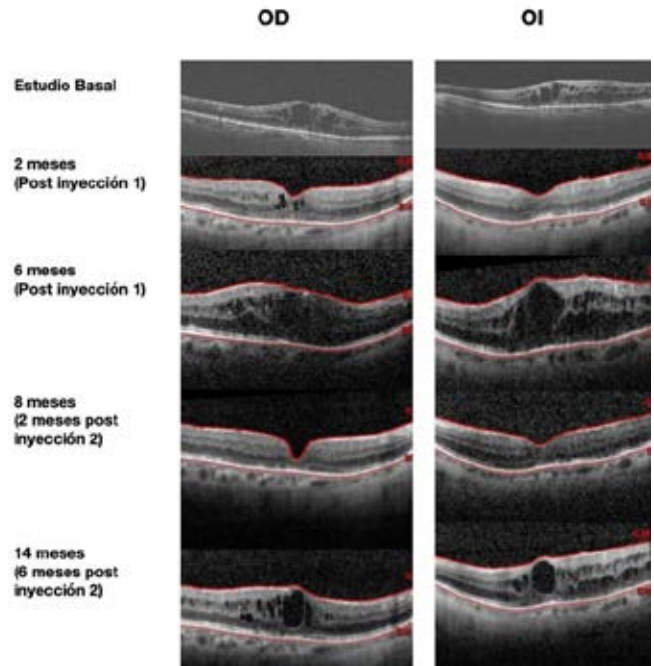
Se indica inyección intravítrea de dispositivo de liberación prolongada de dexametasona 0.7 mg (Ozurdex®, Allergan, Inc., Irvine, CA) en ambos ojos.

Paciente con mejoría clínica en agudeza visual posterior aplicación de esteroide intravítrea Ozurdex®, a 2 meses de seguimiento con AVCC OD 20/80 OI 20/100, resolución de inflamación de segmento anterior y cavidad vítrea, así como también la mejoría del edema macular cistoideo.

Durante su seguimiento, el paciente presenta recidiva de edema macular cistoideo en ambos ojos y disminución de agudeza visual (AV CC OD 20/140; OI 20/200) a 6 meses post inyección Ozurdex®.

**Control al año 2 meses:** AVCC: OD 20/40 OI 20/200, presión intraocular estable 11 mmHg y 11 mmHg, ojo derecho e izquierdo respectivamente.

Continúa con plan de inyección de dispositivo dexametasona 0.7mg (Ozurdex®) en ambos ojos, seguimientos seriados con TCO macular en ambos ojos e hipotensores oculares.



**Figura 2:** TCO macular se observa el seguimiento del edema macular cistoideo, el cual tras la administración de OZURDEX® (implante intravítrea de dexametasona) a los 2 meses se ve mejoría clínica y este también tiene periodos refractarios por lo cual se da seguimiento hasta 18 meses.

## DISCUSIÓN

Las alternativas de tratamiento para la uveítis intermedia y posterior están asociadas con limitaciones significativas. La barrera hematorretiniana reduce significativamente la capacidad de los medicamentos tópicos y sistémicos para lograr concentraciones efectivas en las estructuras oculares posteriores (6).

Los resultados del presente reporte de caso demuestran que el implante intravítrea de dexametasona (Ozurdex®, Allergan, Inc., Irvine, CA) tiene un perfil de seguridad favorable y puede reducir eficazmente la inflamación y mejorar sustancialmente la visión en ojos con uveítis

intermedia o posterior no infecciosa y edema macular quístico (6). Las reacciones adversas oculares descritas en diferentes estudios con seguimiento de 3 años después de la inyección de OZURDEX® (implante intravítreo de dexametasona) para el edema macular diabético incluyen: catarata (68%), hemorragia conjuntival (23%), flotadores vítreos (5%), desprendimiento de vítreo (4%), opacidades vítreas (3%), inflamación de la cámara anterior (2%), desgarro retiniano (2%). (7,8) El OZURDEX® (implante intravítreo de dexametasona) está contraindicado en pacientes con glaucoma, que tienen una relación copa / disco superior a 0,8, ausencia de cápsula del cristalino y la vitrectomía previa son factores de riesgo para la migración del implante a cámara anterior en un 93% (16). Es importante hacer mención que el antecedente de capsulotomía posterior con láser en pacientes pseudo fáquicos no es una contraindicación para el uso de OZURDEX®. (9,10).

El OZURDEX® (implante intravítreo de dexametasona) proporciona dosis máximas durante 2 meses iniciales seguidas de dosis más bajas hasta 6 meses. (1)

El OZURDEX® ha demostrado que a las 6 semanas posterior a su implante, los pacientes han presentado mejoría de la agudeza visual en un 46% y disminución del grosor macular central en un periodo de 8 semanas y el efecto máximo esperado es a los 2 meses. (1,9)

Se ha descrito que el tiempo de efectividad máximo del implante intravítreo de dexametasona (Ozurdex®, Allergan, Inc., Irvine, CA) se alcanza entre 6 y 8 semanas, en nuestro caso se logró la efectividad y resolución a las 8 semanas posterior a la inyección con una AVCC OD 20/80 OI 20/100, resolución de inflamación de segmento anterior y cavidad vítrea, así como también la mejoría del edema macular cistoideo; a los 6 meses se observa recidiva con AV CC OD 20/140; OI 20/200. Por lo que se indica una segunda inyección y se da seguimiento a los 2 meses; posterior a la inyección se observa una mejoría del edema macular cistoideo con AVCC OD 20/40 OI 20/200, posterior a la aplicación de las 2 inyecciones se pudo observar que la paciente tuvo mejoría clínica en ambas ocasiones a los 2 meses posterior a la aplicación de esta, por lo que se corroboró que el efecto máximo se alcanza a los 2 meses igual al descrito

anteriormente (1,9), también se pudo observar las recidivas que se presentaron; por lo cual es importante el seguimiento del paciente, para poder indicar conducta a seguir según su evolución.

Los esteroides periorbitales y subtenon podrían ser efectivos en el tratamiento de algunos pacientes con edema macular cistoideo asociado a uveítis, pero su uso se ha limitado a casos leves debido a la mala absorción del fármaco cuando se administra por esta vía intraocular, con una sola inyección se resuelven el 53% de los edema macular cistoideo, encontrándose una mejoría adicional después de repetir la inyección en el 22% de los ojos tratados. A pesar de los buenos resultados iniciales, el 53% de los edema macular recurren a las 20 semanas (14). Usualmente se requiere el uso de corticosteroides sistémicos a largo plazo en pacientes con una enfermedad sistémica asociada y en aquellos con inflamación ocular bilateral. Aunque es eficaz, se asocia con una variedad de efectos adversos potencialmente graves, como la inducción o el empeoramiento de la hipertensión y la diabetes mellitus, la osteoporosis y la supresión suprarrenal (5).

El acetónido de triamcinolona administrado de forma intravítrea es ampliamente utilizado debido a su disponibilidad y bajo costo, en pacientes con edema macular cistoideo. Sin embargo, a pesar de su potencia, tiene una corta duración terapéutica entre 4 a 5 semanas (1); entre los efectos adversos de la triamcinolona intravítrea se ha descrito progresión de catarata en el 93% de los casos, un 20 a 50% presentan elevación de PIO, en donde el 90% es controlada por medio tratamiento hipotensor con gotas oftálmicas y un 5,8% es necesaria realizar de cirugías filtrante para el control de la PIO (1,12, 13). En comparación con el OZURDEX® (implante intravítreo de dexametasona), el 68 % de los pacientes desarrollan catarata; el 28 % de los casos presentan aumento de la PIO, de los cuales únicamente el 42% el aumento de PIO es transitorio y controlado con gotas oftálmicas, con el 1% de casos necesidad de cirugía filtrante para el control de la presión intraocular (15).

## CONCLUSIONES

El objetivo del tratamiento de la uveítis no es solo disminuir la inflamación, sino también lograr la remisión completa de la inflamación y, por lo tanto, prevenir las complicaciones y el daño retiniano. Por lo tanto, el control a largo plazo de la inflamación es crucial para preservar la visión (1, 6). Los corticosteroides siguen siendo el pilar del tratamiento intraocular de la uveítis y edema macular cistoide uveítico. Aunque el acetónido

de triamcinolona es el esteroide intraocular más utilizado, por su amplia disponibilidad y bajo costo, el implante de dexametasona Ozurdex® parece tener menos efectos adversos y mayor tiempo de efectividad, pudiendo ser considerado como la opción de primera línea, por su perfil de seguridad y eficacia en el tratamiento del edema macular cistoideo secundario a la uveítis no infecciosa (1, 12,13).

## REFERENCIAS

1. Mikhail M, Sallam A. Novel Intraocular Therapy in Non-infectious Uveitis of the Posterior Segment of the Eye. *Med Hypothesis Discov Innov Oph-thalmol*. 2013;2(4):113-120.
2. Pan J, Kapur M, McCallum R. Nonin-fectious immune-mediated uveitis and ocular inflammation. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2014 Jan;14(1):409.
3. Díaz-Valle, D., Méndez, R., Arriola, P., Cuiña, R., & Ariño, M.. (2008). Enfer-medades sistémicas no infecciosas y uveítis. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 31(Supl. 3), 97-110.
4. Lardenoye CW, van Kooij B, Rothova A. Impact of macular edema on visual acuity in uveitis. *Ophthalmology*. 2006 Aug;113(8):1446-9.
5. Pivetti-Pezzi P, Accorinti M, La Cava M, Colabelli Gisoldi RA, Abdulaziz MA. Endogenous uveitis: an analysis of 1,417 cases. *Ophthalmologica. Journal International d'ophtalmologie. International Journal of ophthalmology. Zeitschrift fur Augenheilkunde*. 1996 ;210(4):234-238
6. Jaffe GJ, Yang CH, Guo H, Denny JP, Lima C, Ashton P. Safety and pharmacokinetics of an intraocular fluocinolone acetonide sustained de-livery device. *Ophthalmol Invest Vis Sci*. 2000;41:3569-3575.
7. Pohlmann D, Vom Brocke GA, Winterhalter S, Steurer T, Thees S, Pleyer U. Dexamethasone Inserts in Noninfectious Uveitis: A Single-Center Experience. *Ophthalmology*. 2018 Jul;125(7):1088-1099.
8. Sood G, Patel BC. Uveitic Macular Edema. [Updated 2021 Feb 25]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021
9. Lowder C, Belfort R Jr, Lightman S, Foster CS, Robinson MR, Schiffman RM, Li XY, Cui H, Whitcup SM; Ozurdex HURON Study Group. Dex-amethasone intravitreal implant for noninfectious intermediate or posteri-or uveitis. *Arch Ophthalmol*. 2011 May;129(5):545-53.
10. McCartney M, McCluskey P, Zagora S. Intravitreal dexamethasone im-plants for non-infectious uveitis. *Clin Exp Ophthalmol*. 2019 Dec;47(9):1156-1163.
11. Massa H, Georgoudis P, Panos GD. Dexamethasone intravitreal implant (OZURDEX®) for macular edema secondary to noninfectious uveitis: a review of the literature. *Ther Deliv*. 2019 Jun 1;10(6):343-351.
12. Cano-Parra J., Díaz-Llopis M.. Nuevos fármacos en el tratamiento de las uveítis no infecciosas new drugs in the treatment of noninfectious uveitis. *Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]*. 2006 Dic [citado 2021 Mar 28] ; 81( 12 ): 671-673.
13. Doukas J, Hechtinan HB, Shepro D. Endothe- lial-secret arachidonic acid metabolites modu- late polymorphonuclear leukocyte chemotaxis and diapadesis in vitro. *Blood* 1988; 71: 771- 779.
14. Venkatesh P, Kumar CS, Abbas Z, et al. Comparison of the efficacy and safety of different methods of posteri- or sub- tenon injection. *Ocul Immunol Inflamm*. 2008; 16:217-223.
15. Chang-Lin JE, Attar M, Acheampong AA, Robinson MR, Whitcup SM, Kuppermann BD, Welty D. Pharma- cokinetics and pharmacodynamics of a sustained-release dexamethasone intravitreal implant. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011 Jan 5;52(1):80-6.
16. Kayıkcıoğlu Ö, Doğruya S, Sarıgül C, Mayalı H, Kurt E. Anterior Chamber Migration of Ozurdex Implants. *Turk J Ophthalmol*. 2020;50(2):115-122.

# RETINITIS PIGMENTOSA UNILATERAL: REPORTE DE 2 CASOS

Fernando Salvador Cifuentes y Cifuentes MD, MSc  
Médico y Cirujano, Oftalmólogo, Retina y Vítreo  
Clínica de Oftalmología y Pediatría Optikids, Quetzaltenango

## RESUMEN

**Objetivo:** Reportar 2 casos clínicos con diagnóstico de Retinitis Pigmentosa Unilateral.

**Caso Clínico:** Se presentan 2 casos con Retinitis Pigmentosa unilateral. El primer caso es de una paciente femenina de 41 años con un período de seguimiento de 6 años. El segundo caso es de un paciente masculino de 69 años con catarata subcapsular asociada y un período de seguimiento de 9 años.

**Conclusión:** La Retinitis Pigmentosa Unilateral es una presentación muy rara de la enfermedad.

**Palabras clave:** Retinitis Pigmentosa; Unilateral; Guatemala

## INTRODUCCIÓN

Se le llama Retinitis Pigmentosa a un grupo de retinopatías pigmentarias que se presentan como distrofias retinianas asociadas a pérdida de fotorreceptores (bastones al principio y conos en estadios avanzados) y depósitos de pigmento principalmente en la periferia de la retina, con relativo respeto de la retina central.<sup>1</sup> Se estima que su prevalencia es de 1 en 4,000 personas a nivel mundial.<sup>2,3</sup>

### Criterios diagnósticos<sup>1</sup>

#### Signos Funcionales

- Nictalopia (suele ser el signo inicial)
- Fotofobia
- Preservación de la visión en etapas iniciales

#### Campos visuales

- Escotomas periféricos anulares con respeto de la visión central en etapas iniciales
- En etapas tardías visión en túnel o incluso escotomas absolutos

#### Fondo de ojo

- Depósitos de pigmento que recuerdan “espículas óseas” que al principio afectan la retina periférica y avanzan hacia la mácula
- Atenuación de los vasos retinianos
- Palidez del nervio óptico
- Atrofia retiniana

#### Electroretinograma

- Disminución marcada de la amplitud de las ondas a y b
- Predominio del sistema escotópico (bastones) sobre el sistema fotópico (conos)

Tienden a presentar catarata subcapsular posterior lo que limita más aún su visión. La etiología de la Retinitis Pigmentosa unilateral es desconocida.<sup>1</sup>

La presentación unilateral es muy poco frecuente con una frecuencia de entre el 0.2 y el 5%<sup>4</sup>; la mayoría de casos reportados a nivel mundial son aislados o con series pequeñas.<sup>5-11</sup>

Se presentan 2 casos clínicos de Retinitis Pigmentosa Unilateral.

## CASO CLÍNICO 1

**Sexo:** Femenino **Edad:** 41 años

**Fecha de nacimiento:** 30/04/1979

**Domicilio:** Tecún Umán, San Marcos, Guatemala

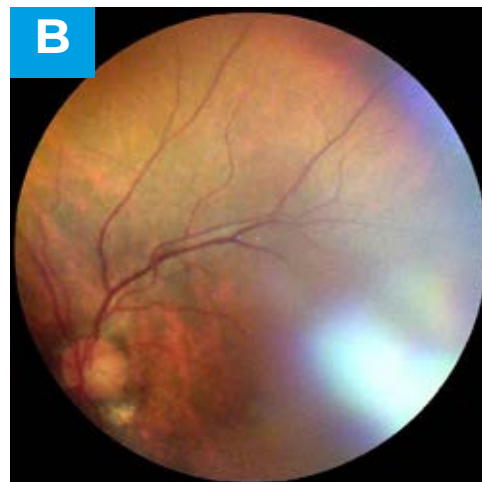
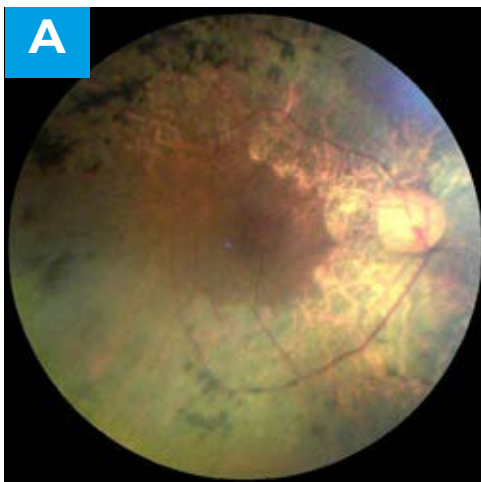
Consulta por primera vez en 2014 por disminución de la visión con el ojo derecho sobre todo por las noches de 2 años de evolución. Ha sido evaluada cada año desde entonces y no ha presentado aumento de los síntomas. Niega antecedentes médicos, quirúrgicos o alérgicos.

Al examen físico ocular presenta agudeza visual de 20/400 en

ojo derecho y 20/20 en ojo izquierdo, no se documentan defectos refractivos. La presión intraocular de ambos ojos se ha mantenido en 10mmHg. En el ojo derecho se ven múltiples áreas de pigmentación en forma de espículas óseas que llegan hasta las arcadas vasculares y respetan la región macular, palidez del nervio óptico y disminución del calibre vascular. La evaluación de la retina en ojo izquierdo no muestra alteraciones. Se realizaron campos visuales, en los cuales no se encontraron anomalías en el ojo izquierdo; en el ojo derecho se observa un escotoma anular con la visión

central respetada (Figura 1).

Dados los hallazgos y el tiempo de seguimiento de 6 años en los que el ojo izquierdo no ha mostrado signos sugestivos de Retinitis Pigmentosa, se confirma el diagnóstico de Retinitis Pigmentosa Unilateral. El manejo ha sido únicamente observación y plan educacional a paciente.





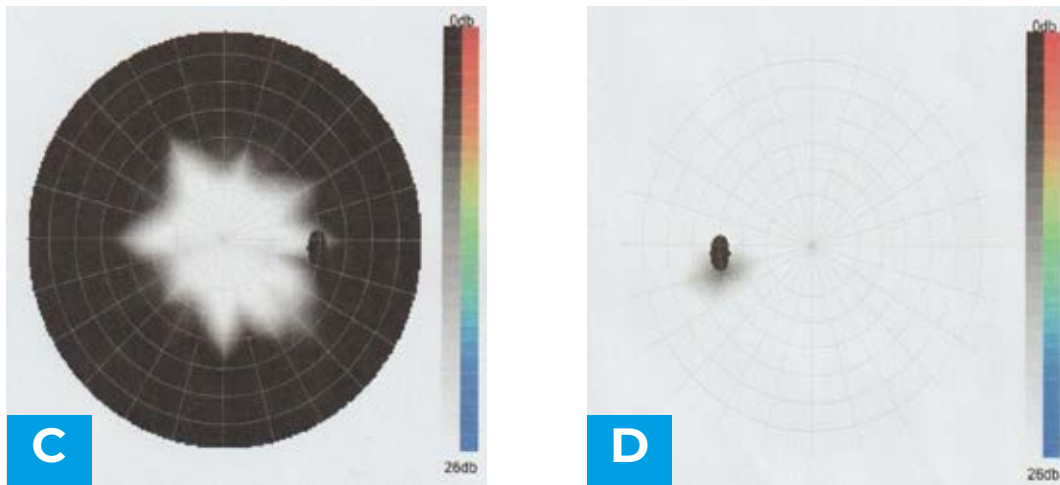


FIGURA 1. A. Fondo de ojo derecho donde se observan múltiples áreas pigmentadas en forma de espículas óseas que respetan la región macular, palidez del nervio óptico y disminución del calibre vascular, hallazgos no observados en el ojo izquierdo (B). C. Campo visual del ojo derecho presentando un escotoma anular con respecto de la región central. D. Campo visual de ojo izquierdo sin anomalías.

## CASO CLÍNICO 2

**Sexo:** Masculino      **Edad:** 69 años

**Fecha de nacimiento:** 20/06/1951

**Domicilio:** Totonicapán, Guatemala

Consulta por primera vez en 2011 porque “le costaba ver con el ojo izquierdo” desde hacía 2 años y las molestias aumentaban gradualmente. Con el ojo derecho refiere que perdió la visión periférica desde hacía 10 años “pero ya se acostumbró” por lo que ese ojo ya no le molesta y no le interesa recuperarlo.

Al examen físico ocular presentaba agudeza visual mejor corregida de 20/400 en ojo derecho y 20/50 en ojo izquierdo, se documenta defecto refractivo de miopía y se le recetan lentes. La presión intraocular de ambos ojos se ha mantenido en 12mmHg. En el ojo derecho presentaba

catarata subcapsular posterior +/++++; en el ojo izquierdo se observaba una catarata nuclear +/++++. La evaluación de la retina en ojo derecho muestra atrofia generalizada del epitelio pigmentado de la retina y en la periferia se ven múltiples áreas de pigmentación en forma de espículas óseas que respetan la región macular, palidez del nervio óptico y disminución del calibre vascular. En el ojo izquierdo únicamente llama la atención la presencia de múltiples drusen perimaculares posiblemente secundarios a degeneración macular asociada a la edad variedad seca, los cuales han permanecido sin cambios a lo largo del tiempo. Se realizaron campos visuales, en los cuales se observa un escotoma casi absoluto con respecto de la visión central en el ojo derecho. En el ojo izquierdo no se encontraron anomalías de campos visuales, únicamente disminución generalizada

secundaria a la catarata. Se diagnosticó sospecha de Retinitis Pigmentosa Unilateral. El manejo inicial fue ofrecer cirugía de catarata en ambos ojos; sin embargo, el paciente refiere que no le interesa rehabilitar el ojo derecho, por lo que indica que “va a pensar si se opera el ojo izquierdo”.

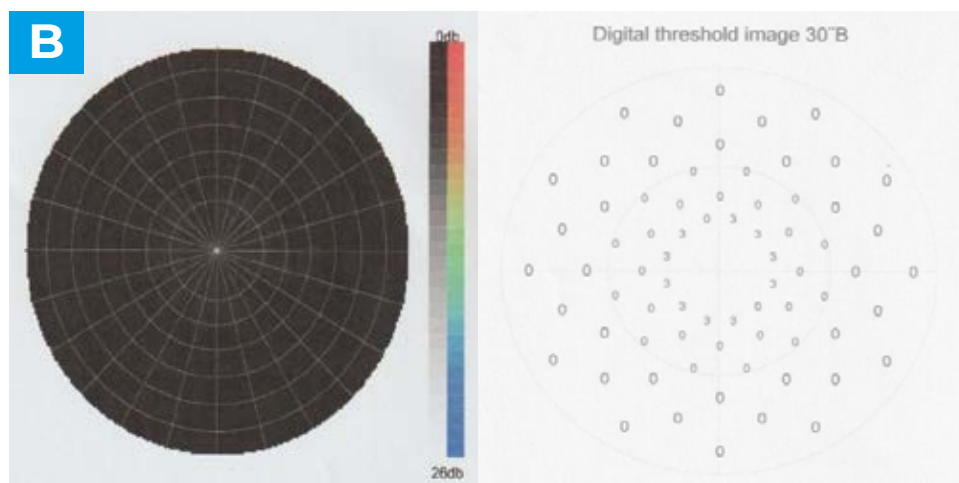
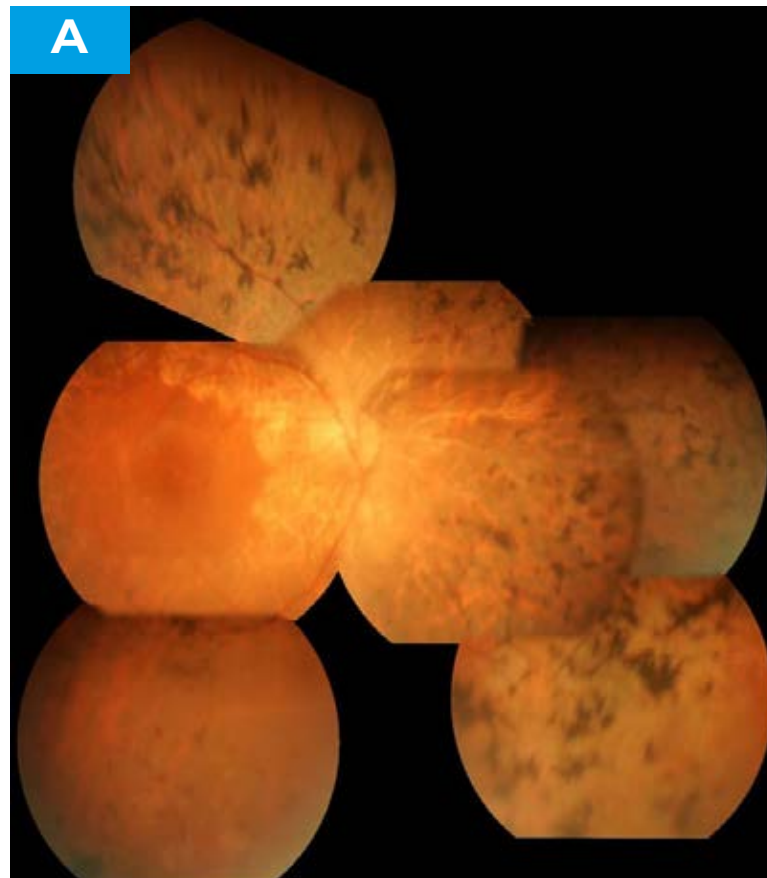
El paciente regresa el 9 de marzo de 2020 (9 años después) porque la visión en el ojo izquierdo ha empeorado. En esta nueva evaluación, la visión en ojo derecho es de 20/400 y en el ojo izquierdo de 20/200, la catarata subcapsular posterior del ojo derecho se encuentra en ++/++++ y la catarata nuclear del ojo izquierdo en +++/++++. Sin embargo, no se observan cambios en los hallazgos de fondo de ojo (figura 2).

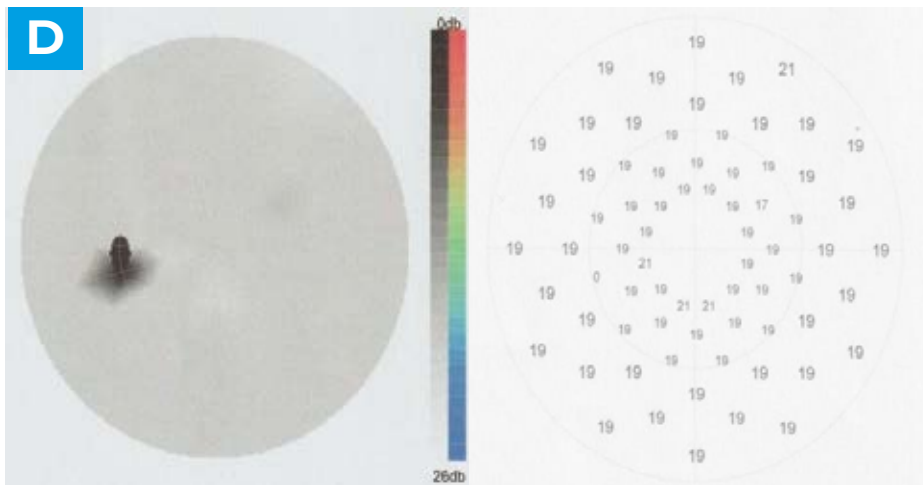
Dados los hallazgos y el tiempo de seguimiento de 9 años en los que el ojo izquierdo no ha mostrado signos sugestivos

de Retinitis Pigmentosa, se confirma el diagnóstico de Retinitis Pigmentosa unilateral. El paciente insiste en que no le interesa rehabilitar el ojo derecho y se programa para cirugía de catarata en ojo izquierdo.

El 13 de marzo de 2020, el Gobierno de Guatemala decretó confinamiento total en todo el país, sobre todo para personas mayores de 60 años debido a la pandemia por COVID-19. Se ha tenido comunicación

vía telefónica cada mes con el paciente y aunque quiere operarse el ojo izquierdo, prefiere esperar hasta que las condiciones mejoren.





*FIGURA 2. A. Fondo de ojo derecho donde se observan múltiples áreas pigmentadas en forma de espículas óseas que respetan la región macular, palidez del nervio óptico y disminución del calibre vascular, hallazgos no observados en el ojo izquierdo (B). C. Campo visual del ojo derecho presentando un escotoma casi total, obsérvese en el mapa numérico que solo la región perifoveal presenta una leve respuesta. D. Campo visual de ojo izquierdo donde se observa disminución generalizada de la sensibilidad, secundaria a catarata, sin formación de escotomas.*

## DISCUSIÓN

La Retinitis Pigmentosa Unilateral es una forma rara y poco frecuente de presentación, descrita por primera vez por Pedraglia en 1865.<sup>12</sup>

En 1952, Francois y Verriest describieron una serie de criterios para confirmar la presencia de una Retinitis Pigmentosa Unilateral:<sup>13</sup>

1. Presencia en el ojo afectado de signos funcionales y oftalmológicos de una Retinitis Pigmentosa típica.
2. Ausencia en el ojo contralateral de síntomas y signos de Retinitis Pigmentosa incluyendo electroretinograma normal.
3. Cuando no se tiene electroretinograma disponible, se recomienda un período de observación mayor de 5 años que permita comprobar que el ojo contralateral no presenta la enfermedad.<sup>14</sup>
4. Exclusión de toda posible causa inflamatoria de la atrofia retiniana en el ojo afectado.

En los 2 casos presentados se lograron cumplir con los criterios para confirmar el diagnóstico, a pesar de no contar con electroretinograma, el tiempo transcurrido (6 y 9 años respectivamente) sin que el ojo contralateral mostrara signos, permite realizar dicha confirmación.

La edad típica de inicio de la Retinitis Pigmentosa suele ser entre la segunda y tercera décadas de la vida.<sup>1</sup> En el primer caso presentado el inicio de los síntomas coincide con la edad esperada; sin embargo, en el segundo caso no se pudo establecer que existieran síntomas sino hasta la quinta década de la vida (guiados únicamente con la historia del paciente). Es común que los pacientes no noten la disminución de la visión en un ojo debido a que la visión es normal en el ojo contralateral, lo cual retrasa el momento de la consulta.

Arreaga en su tesis presentada en 1984, hizo una excelente caracterización de la Retinitis Pigmentosa

en Guatemala.<sup>15</sup> En ella se describe que no hay diferencia en cuanto a edad de presentación y género afectado al compararlo con los datos reportados por diversos autores alrededor del mundo, concluyendo que no hay predilección de la enfermedad por ninguno de los dos géneros; lo cual se cumple en los 2 casos presentados. En dicho estudio se observó que la mayoría de casos eran procedentes del Departamento de Guatemala; sin embargo, está presente en todo el país; los casos presentados procedían de San Marcos y Totonicapán. En dicho estudio, a pesar de ser el más grande realizado en el país, no se reportan casos unilaterales, lo que comprueba la baja frecuencia con que se presenta.

## CONCLUSIÓN

La Retinitis Pigmentosa Unilateral es una forma de presentación muy rara de la enfermedad; si se sospecha, se debe dar un seguimiento mínimo de 5 años para confirmar el diagnóstico y aunque no existe un tratamiento específico para la enfermedad, se recomienda tratar las alteraciones asociadas.

*Financiamiento. El autor no recibió patrocinio para llevar a cabo este artículo.*

*Conflicto de intereses. El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.*

## REFERENCIAS

1. Hamel C. Retinitis Pigmentosa. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2006, 1:40 doi:10.1186/1750-1172-1-40
2. Jay M. On the heredity of retinitis pigmentosa. *British Journal of Ophthalmology*, 1982, 66, 405-416
3. Ammann F., Klein D., Franceschetti A. Genetic and epidemiological investigations on pigmentary degeneration of the retina and allied disorders in Switzerland. *J Neurol Sci.* Mar-Apr 1965;2(2):183-96.
4. Nazar C, Feldman M, González R, Espinoza R. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología* 2017;92(6): 287-290
5. Farrell D. Unilateral retinitis pigmentosa and cone-rod dystrophy. *Clin Ophthalmol.* 2009; 3: 263-270.
6. Carr RE, Siegel IM. Unilateral Retinitis Pigmentosa. *Arch Ophthalmol.* 1973;90(1):21-26. doi:10.1001/archophth.1973.01000050023005
7. Mukhopadhyay R, Holder GE, Moore AT, Webster AR. Unilateral Retinitis Pigmentosa Occurring in an Individual With a Germline Mutation in the RP1 Gene. *Arch Ophthalmol.* 2011;129(7):954-956. doi:10.1001/archophthalmol.2011.171
8. Spadea L., Magni R., Rinaldi G., Dragani T., Bianco G. Unilateral Retinitis pigmentosa: Clinical and Electrophysiological Report of Four Cases. *Ophthalmologica* 1998;212:350-354. <https://doi.org/10.1159/000027324>
9. Joseph R. Unilateral Retinitis Pigmentosa. *Br J Ophthalmol.* 1951 Feb; 35(2): 98-113. doi:10.1136/bjo.35.2.98
10. Thakur A., Puri L., Unilateral retinitis pigmentosa. *Clin Exp Optom* 2010; 93: 2: 102-104
11. Ramos Suárez A., et al. Retinitis pigmentosa unilateral: reporte de 2 casos. *Revista Mexicana de Oftalmología.* DOI: 10.1016/j.mexoft.2016.07.002
12. Pedraglia C. Klinische beobachtungen retinitis pigmentosa. *Klin Mbl Augenheilk.* 1865; 3:114-7
13. Francois J, Verriest G. Retinopathie pigmentaire unilaterale. *Ophthalmologica.* 1952;124:65-87.
14. Henkes, H.E. Does Unilateral retinitis Pigmentosa Really Exist?. *Nehterl. Ophthal. Soc.* 153rd Meeting, Rotterdam 1964. *Ophthalmologica* 149: 202-203 (1965).
15. Arreaga-Argueta, J.A. Retinitis pigmentosa primaria; estudio retrospectivo genético-oftalmológico de 35 pacientes en los Hospitales Dr. Rodolfo Robles, Roosevelt, comprendidos entre los años 1974-1983. Tesis Guatemala. GT. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Médico y Cirujano. s.n. 1984.

# VOGT-KOYANAGI-HARADA

## REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Dr. Eduardo Ventura Murillo<sup>1</sup>, Dra. María Isabel Suárez García<sup>1</sup>, Dra. Andrea Arriola López<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residentes en Oftalmología de Tercer Año del Centro Oftalmológico León Guatemala.

<sup>2</sup>Alta Especialidad en Retina, Vitreo y Uveítis

### RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina, que acude por disminución de agudeza visual en ambos ojos de 2 semanas de evolución, asociado a cefalea y tinnitus. Durante la exploración oftalmológica se evidencian múltiples desprendimientos de retina serosos en polo posterior y periferia media. Se realizan estudios complementarios y se establece el diagnóstico de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada Incompleto. Se modifica tratamiento tópico y sistémico con evolución clínica favorable.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad multisistémica autoinmune caracterizada por inflamación granulomatosa posterior o panuveítis severa bilateral, acompañada de signos y síntomas dermatológicos, neurológicos o auditivos.<sup>1-3</sup>

El VKH es más frecuente en Asia, América Latina, y Medio Oriente<sup>4</sup>, presenta predisposición en grupos étnicos pigmentados. Afecta principalmente a mujeres jóvenes entre 20-50 años de edad. En niños se reportan igual casos en ambos sexos.<sup>4</sup> Se ha evidenciado que pacientes mayores de 60 años tienen una prevalencia menor para desarrollar VKH en comparación con pacientes jóvenes. También se encontró que pacientes mayores de 65 años que desarrollan la enfermedad, tienen alta incidencia de hiperemia del disco óptico, desprendimiento coroideo y catarata en comparación con pacientes jóvenes.<sup>3</sup>

Se reconocen 4 fases: prodrómica, uveítica aguda, convaleciente y recurrente o crónica.<sup>2</sup> A nivel ocular se asocia a desprendimiento seroso de retina, edema de disco óptico, vitritis y despigmentación coroidea (sunset glow fundus)<sup>2</sup> y a nivel sistémico se relaciona con tinnitus, pérdida de audición, vértigo, meningismo, poliosis y vitíligo; sin embargo, no todas las personas presentan este síndrome completo.<sup>3</sup>

### CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 38 años de edad quien consulta por segunda opinión, por presentar disminución de agudeza visual en ambos ojos de 2 semanas de evolución, asociado a cefalea y tinnitus; con presunto diagnóstico de VKH; presentando los estudios de base que se presentan en la figura 1. En ese momento se encontraba bajo tratamiento tópico de acetato de prednisolona 1 gota cada 2 horas, atropina 1 gota BID en ambos ojos y prednisona oral 50 mg diario desde hace 2 semanas.

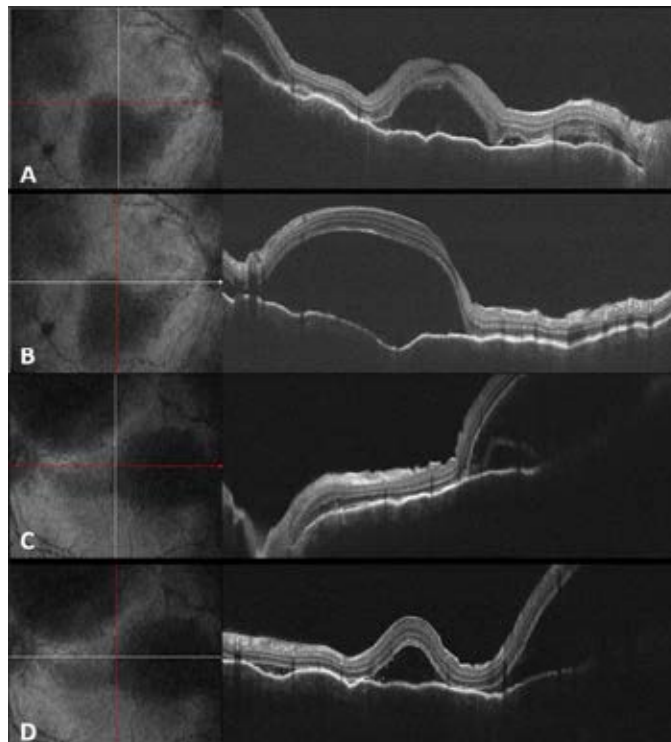


FIGURA 1. SD-OCT macular: Múltiples desprendimientos serosos de retina en ambos ojos.

A la evaluación oftalmológica

AVMC: 0.5LogMar ojo derecho, 0.7LogMar ojo izquierdo.

PIO: 17mmHg ojo derecho, 14 mmHg ojo izquierdo.

A la biomicroscopia en ambos ojos:

Párpados y pestañas sin alteraciones, pterigión nasal GII, segmento anterior sin alteraciones, sin celularidad, midriasis medicamentosa, pigmento en cápsula anterior del cristalino.

Fondo de ojo bajo dilatación farmacológica: Vitritis 1+, excavación 0.3, múltiples desprendimientos serosos (DRS) en polo posterior y periferia media.

Por lo anterior y en base a los estudios realizados se establece diagnóstico de Síndrome de VKH Incompleto, modificando el tratamiento tópico y sistémico: Acetato de prednisolona 1 gota QUID, bromfenaco 1 gota BID, carboximetilcelulosa 1% 1 gota QUID en ambos ojos, y prednisolona oral 40 mg PO QD por dos semanas y en disminución lenta y seguimiento continuo.

A las ocho semanas de tratamiento se documenta: AVMC 0.1 LogMar OD, 0.2 LogMar OS, con pigmento 0.5+ en vítreo y cambios pigmentarios en retina sin presencia de DRS (Figura 2). Con tratamiento tópico con loteprednol 0.5% 1 gota BID y bromfenaco 1 gota BID en ambos ojos.

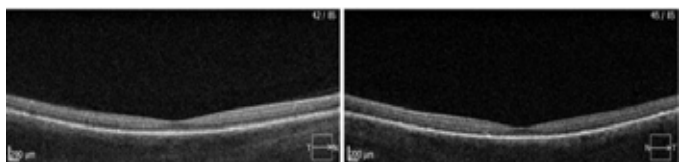


FIGURA 2. SD-OCT macular normal ambos ojos.

Tres semanas después la paciente refiere dolor, ojo rojo y fotofobia asociado a cefalea, tinnitus y alopecia leve por lo que decide consultar y se documenta: AVMC 0.3LogMar OD, 0.4 Log Mar OS. PIO 13mmHg ambos ojos.

A la biomicroscopía: Celularidad 1+ en cámara anterior y trazas de vitritis en ambos ojos. No se evidencia DRS.

Se inicia difluprednato 0.05% 1 gota QUID en ambos ojos y se continúa prednisolona 10mg PO QD y lanzoprazol 20mg PO BID.

Dos semanas después: AVMC y PIO estables, celularidad 3+ en cámara anterior a pesar de tratamiento tópico y sistémico por lo que se decide iniciar inmunomoduladores sistémicos (azatioprina 50mg PO QD) y continuar dosis bajas de esteroides orales.

Dos meses después: AVMC 0.3LogMar OU, PIO 11mmHg, trazas de celularidad e imagen de sunset glow fundus y cambios de EPR bajo dilatación farmacológica (Figura 3).

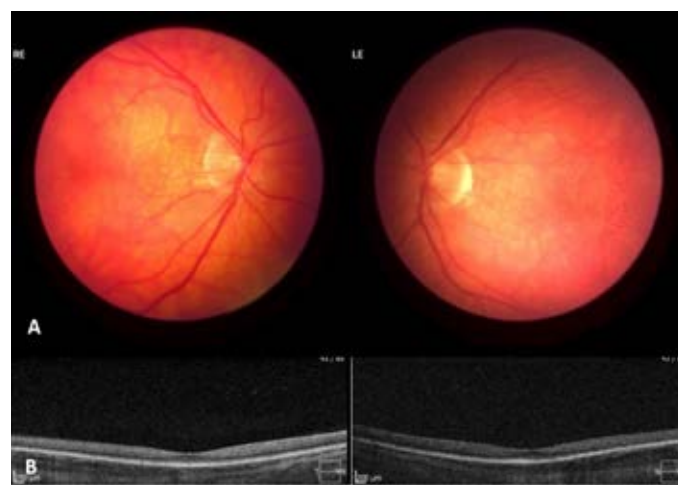


FIGURA 3. A. Fotografía a color de ambos ojos evidencia sunset glow fundus y cambios de EPR. B. SD-OCT macular normal ambos ojos.

Continúa tratamiento sistémico y bromfenaco 1 gota BID en ambos ojos. A los tres meses se suspende tratamiento tópico y continúa tratamiento sistémico sin recurrencia de uveítis y AVMC 0.0 LogMar y PIO 11mmHg en ambos ojos.

## DISCUSIÓN Y REVISIÓN

El VKH es una condición inflamatoria autoinmune mediada por linfocitos T CD4+ T-helper 1 que tienen una respuesta inmunitaria en contra de los melanocitos del ojo, oído interno, sistema nervioso central, pelo y piel.<sup>1</sup> Se ha documentado que una infección viral como el citomegalovirus y el virus de Epstein Barr puede jugar un rol muy importante en una reacción cruzada junto al péptido-tirosin-cinasa en este proceso autoinmunitario.<sup>3</sup>

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

En nuestro caso la paciente presenta manifestaciones clínicas de la fase prodrómica. Esta fase tiene una duración entre días y semanas, con manifestaciones extraoculares como cefalea (82%), meningismo (55%), fiebre (18%), náuseas (9%), vértigo (9%), dolor orbitario, alteraciones auditivas (tinnitus y disacusia) y manifestaciones neurológicas focales como parálisis de los nervios craneales.<sup>4</sup> Algunos pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas del VKH sin las fases prodrómicas. Al realizar una punción lumbar, el líquido cefalorraquídeo puede presentar pleocitosis en el 80% de los casos. En estudios de imágenes cerebrales ocasionalmente se evidencian lesiones parenquimatosas focales.<sup>1,3</sup>

La fase uveítica aguda que inicia pocos días después de la fase prodrómica y dura varias semanas. Presenta pérdida de la visión en ambos ojos, asincrónica. La agudeza visual inicial y los niveles de flare/celularidad son importantes para el pronóstico de la VKH. Se manifiesta con una uveítis granulomatosa bilateral (donde la afectación del ojo contralateral puede ser de manera simultánea, a las 2 semanas e incluso hasta los 6 años), con la presencia de precipitados retroqueráticos en grasa de carnero,<sup>4</sup> de inicio repentino. En esta fase se pueden observar pliegues en el epitelio pigmentario de la retina, en la membrana de Bruch y cara interna de la coroides, que preceden a un desprendimiento seroso de retina en un 75% de los casos. Se pueden observar nódulos de Fuchs (nódulos aislados de linfocitos y macrófagos cargados de pigmento que aparecen en el polo posterior entre la membrana de Bruch y epitelio pigmentario de la retina), engrosamiento coroidal, edema e hiperemia de la cabeza del nervio óptico sin afectación del campo visual y neuropatía

isquémica que puede causar defectos de campo visual.<sup>1,4,5</sup>

Se puede encontrar aumentos moderados de la presión intraocular en el 54% de los pacientes debido a edema del cuerpo ciliar y un desplazamiento del diafragma irido-cristaliniano, sin embargo, también se puede presentar hipotonía relativa debido a la inflamación de la úvea anterior y del cierre del cuerpo ciliar.<sup>3</sup> Puede haber afectación escleral como una escleritis bilateral posterior, y tracción vitreomacular con una progresión rápida a agujero macular de espesor completo.<sup>4</sup> Las manifestaciones evidentes en el caso desarrollado fueron vitritis, múltiples desprendimientos serosos en polo posterior y periferia media, hallazgos que indican la progresión a la fase uveítica de la enfermedad.

La fase de convalecencia, inicia varias semanas posterior a la fase aguda, caracterizada por la aparición de numerosas lesiones pequeñas coroideas atróficas despigmentadas e hiperpigmentadas en la retina periférica, lesiones fibrosas subretinianas peripapilares, vitiligo, alopecia, poliosis, despigmentación del área limbal (Signo de Sugiura); con una duración de meses. Posterior al inicio de la uveítis (4 meses), inicia la despigmentación de la coroides dando como resultado el sunset glow fundus con atrofia peripapilar y cicatriz macular.<sup>1,3,4</sup>

El vitiligo y el sunset glow fundus se relacionan histopatológicamente por una pérdida de melanocitos en el sitio inflamatorio, mediado por la presencia de linfocitos T y B especialmente CD4+ que están presentes en la coroides.<sup>3</sup>

Por último, la fase de recurrencia crónica afecta a más de la mitad de los pacientes. Se caracteriza por una exacerbación de la uveítis anterior granulomatosa que es generalmente resistente a la terapia de esteroides sistémicas. Se desarrolla a partir de los 6 a 9 meses después de su inicio de presentación y puede generar complicaciones como alteraciones del epitelio pigmentario de la retina, fibrosis subretiniana, membrana neovascular subretiniana, catarata subcapsular posterior, sinequias posteriores, glaucoma de ángulo abierto, cerrado y queratopatía en banda.<sup>1</sup> La presencia de pliegues coroideos en pacientes con historia de VKH y longitud axial corta puede



ser un signo temprano de recurrencia.<sup>3</sup>

Las manifestaciones extraoculares neurológicas pueden ser: cefalea, meningismo, meningitis, pleocitosis en LCR, neuropatía craneal, mielitis transversa, hemiparesias y afasia.<sup>3</sup> Las manifestaciones auditivas se pueden manifestar como una pérdida auditiva sensorial (80% - 50%) tinnitus (42%); y los hallazgos dermatológicos con pérdida de pigmento en cejas, pestañas (poliosis),

cabello, piel (vitíligo) en el 30% de los casos.<sup>3</sup>

La Sociedad Americana de Uveítis (AUS) estableció criterios diagnósticos de VKH ya que existe múltiples manifestaciones oculares que se pueden presentar en otras patologías como oftalmia simpática, escleritis posterior, linfoma intraocular, entre otros, por esto la AUS estableció los criterios diagnósticos que se muestran en la Tabla 1.<sup>3</sup>

Tabla 1. Criterios Diagnósticos Revisados para el Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada<sup>3</sup>

<b>Vogt-Koyanagi-Harada Completo</b>
1. Ausencia de antecedente de traumatismo ocular penetrante o Cirugía que preceda a la aparición inicial de la uveítis
2. Ausencia de evidencia clínica o de laboratorio sugestivo a otras enfermedades oculares
3. Afectación ocular bilateral [ (a) o (b) dependiendo del estadio de la enfermedad ] <b>a. Manifestaciones tempranas</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Coroiditis difusa, áreas focales de líquido subretiniano , desprendimiento de retina seroso buloso.</li> <li>2. En caso de lesiones de fondo de ojo equivocadas debe estar presente las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Áreas focales de retraso en la perfusión coroidea, áreas multifocales de fuga puntiforme, áreas placoides de hiperfluorescencia, acúmulos en líquido subretiniano, y tinción del nervio óptico.</li> <li>b. Engrosamiento difuso coroideo en ausencia de escleritis posterior por ultrasonido.</li> </ol> </li> </ol> <b>b. Manifestaciones tardías</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Historia sugestivas de enfermedades previas basados en los siguientes hallazgos.</li> <li>2. Depigmentación Ocular: Sunset glow fundus o Signo de Sugiura.</li> <li>3. Otros signos: cicatrices corioretinianas numulares depigmentadas, migración o aglutinación del EPR, o Uveítis anterior crónica o recurrente.</li> </ol>
4. Hallazgos neurológicos: (puede tener resolución) meningismo, tinnitus o pleocitosis de líquido cefalorraquídeo o pleocitosis (nota: cefalea por si sola no es suficiente )
5. Hallazgos integumentarios: (no preceden al inicio de la uveítis ) alopecia, poliosis o vitíligo
<b>Vogt-Koyanagi-Harada Incompleto</b>
Criterio 1-3 y 4 o 5 deben estar presentes
<b>Vogt-Koyanagi-Harada Probable</b>
Criterio 1-3 deben estar presentes

Se ha evidenciado que los criterios diagnósticos revisados tienen un 100% de especificidad y un alto nivel de sensibilidad.<sup>3</sup> Según estos criterios diagnósticos en la presentación inicial de nuestro caso clínico se realizó diagnóstico de VKH

incompleto cumpliendo con los criterios de 1-3 y 4. En su evolución clínica cumple criterios de VKH completo al presentar hallazgos dermatológicos

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La angiografía con fluoresceína (AGF) se considera una herramienta diagnóstica importante en el VKH con un 83% de hallazgos positivos en comparación de un 77% de análisis de líquido cefalorraquídeo con pleocitosis. En la fase aguda imágenes diagnósticas con angiografía con fluoresceína, verde de indocianina, tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-SD) y ultrasonido

han resultado útiles. (Tabla 2)<sup>3</sup>

La AGF y el OCT-SD son importantes para el diagnóstico inicial y para monitorizar la respuesta al tratamiento temprano. La angiografía con verde de indocianina es muy útil para el control de la inflamación coroidea en pacientes con enfermedad crónica o recurrente.<sup>1,6</sup>

Tabla 2. Presentación del Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada en fase aguda en diferentes modalidades de imágenes diagnósticas.<sup>3</sup>

Angiografía con Fluoresceína	Hiperfluorescencia de nervio óptico, hiperfluorescencia coroidea, retraso en el llenado coroideo, hiperfluorescencia peripapilar.
Angiografía con Verde de Indocianina	Retardo difuso en la perfusión coroidea, hipo e hiperfluorescencia segmentaria.
Tomografía de Coherencia Óptica	Fluido subretiniano con septos, aumento de grosor coroideo.
Autofluorescencia	Hiperautofluorescencia difusa con áreas de bloqueo debido al fluido subretiniano.
Ultrasonografía	Engrosamiento coroideo posterior difuso de reflectividad baja a media.

Durante la AGF se pueden encontrar puntos de fuga focales tempranos, fuga en el disco óptico, pooling en fases tardías con borde hipofluorescente, puntos hipofluorescentes, vasos coroideos con fugas difusas y parches hipofluorescentes tardíos correspondiente al área de desprendimiento seroso de retina.<sup>7,8</sup>

Otros estudios de imágenes útiles se consideran la fotografía de campo amplio (Ultra Wide Fundus, UWF por sus siglas en inglés) provee imágenes de 130°-200° en un solo disparo, por lo que se obtiene más información que la fotografía y angiografía convencional, especialmente del área periférica.<sup>8</sup>

El OCT-A es un estudio no invasivo que permite la estratificación de diferentes capas retinianas y coroideas, se utiliza para examinar la perfusión

coriocapilar en la enfermedad de VKH en la que se muestran múltiples áreas de falta de perfusión en la coriocapilaris.<sup>7,9</sup>

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El primer paso para determinar el diagnóstico de VKH es conocer si tiene historia de trauma, considerar etiologías infecciosas, malignas y enfermedades inflamatorias. (Tabla 3)<sup>3</sup>

El edema de disco óptico puede ser el único signo clínico, por lo que se debe diferenciar de otras condiciones como neuritis óptica, oclusión de vena central de la retina, neuropatía óptica isquémica o asociada a diabétes.<sup>4</sup>

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales de Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada<sup>3</sup>

Trauma previo	Etiología infecciosa	Tumores	Enfermedades Inflamatorias
Oftalmia simpática	Infección bacteriana Infección fúngica Tuberculosis Sífilis	Linfoma intraocular Hiperplasia linfoide uveal difusa Hiperplasia melanocítica uveal difusa bilateral Gammopatías monoclonales Leucemia o linfoma sistémico	Escleritis posterior bilateral Sarcoidosis Epiteliopatía pigmentada placoide multifocal posterior aguda Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes Coroidopatía lúpica

## ABORDAJE TERAPÉUTICO

Se inicia con un tratamiento temprano y agresivo con altas dosis de corticoides sistémicos, metilprednisolona 1 gramo al día por 3 días continuando con corticoesteroides orales 15-20mg/día por 4-6 meses.<sup>1,5</sup> En nuestro caso no se inició con tratamiento intravenoso ya que se encontraba previamente tratada por lo que se modificó la dosis de corticoides tópicos y sistémicos evidenciando una mejoría en el cuadro clínico inicial.

En pacientes con desprendimiento de retina serosos, se recomienda inyección de triamcinolona subtenonina de 20mg; los que presentan afectación del segmento anterior se recomienda utilizar corticosteroides tópicos y ciclopléjicos.<sup>5</sup> El uso de corticoides sistémicos, iniciando dentro de los 13 días del inicio de la enfermedad requieren una menor duración de uso de esteroides de 24.2 meses a 10.9 meses. La importancia del tratamiento temprano es para disminuir la recurrencia y la pérdida de pigmento, lo que lleva a que el 60% de los pacientes mejoren su agudeza visual.<sup>1,2</sup>

Otras bibliografías indican que el tratamiento inicial de esta manera: prednisolona IV 1 gramo por 3 días, posterior se inicia con prednisolona oral 60mg/ día o 1mg/Kg/día si el paciente pesa menos de 50kg. La reducción del corticoide se da: 60 mg/día por 7 días, 50 mg/día por 7 días, 40 mg/día por 14 días, 35 mg/día por 14 días, 30 mg/día por 14 días, 25 mg/día por 14 días, 20 mg/día por 14 día, 17.5 mg/día por 14 días, 15 mg/día por 14 días, 12.5 mg/día por 14 días, 10 mg/día por 14 días, 7.5 mg/día por 14 días, 5 mg/día por 14 días, 2.5 mg/día por 14 días. Los pacientes con VKH recurrente pueden recibir un tratamiento adicional de ciclosporina a dosis diaria de 3 mg/kg, con 30 mg de prednisolona.<sup>10</sup>

## CONCLUSIÓN

Vogt-Koyanagi-Harada es una enfermedad rara multisistémica, autoinmune granulomatosa que fue diagnosticada por primera vez en 1929 como un síndrome uveomeningoencefalítico. La recurrencia del VKH se presenta con disminución de la agudeza visual, celularidad en cámara anterior, por el diagnóstico tardío e insuficiencia de tratamiento (retiro de esteroides de manera no escalonada). La mayoría de las recurrencias ocurre 6 meses

después del inicio de la enfermedad, y en un 20% a pesar de tener un tratamiento adecuado.<sup>10</sup>

Se demostró que pacientes que recibieron altas dosis de esteroides tuvieron menor duración de la enfermedad (48 meses vs 184 meses) y menor incidencia de sunset glow fundus; los que recibieron baja dosis se evidenció alta proporción de atrofia peripapilar con recurrencia y episodios más frecuentes. El tratamiento mayor de 6 meses tiene como objetivo disminuir los síntomas oculares, recurrencia y mejorar el pronóstico visual. Se recomienda el uso de corticosteroides junto a agentes inmunomoduladores como metrotexate, azatioprina, ciclosporina A, ciclofosfamida, clorambucilo, micofenolato mofetil, y agentes alquilantes,<sup>3,5</sup> ya que estos reducen el riesgo de recurrencias tardías y ayudan al pronóstico visual.<sup>2</sup>

El caso presentado tuvo un cuadro de recurrencia, a pesar del apego a tratamiento, manifestándose con disminución de la agudeza visual, alteraciones en cámara anterior y manifestaciones neurológicas y dermatológicas. Sin embargo, al existir una buena adherencia al tratamiento por parte del paciente y seguimiento oportuno y continuo por parte del médico se llegó a una resolución favorable del cuadro clínico.

En este caso, una terapéutica de corticoesteroides combinado con inmunomoduladores, mejoró el pronóstico visual con una notable evolución clínica.

## REFERENCIAS

1. Datto C, Rao N. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Survey of Ophthalmology*. 2016;; p. 1-25.
2. Cunningham E, Rathinam S, Tugal L, Muccioli C, Zierhut M. Vogt-Koyanagi- Harada Disease. *Ocular Immunology & Inflammation*. 2014;; p. 249-252.
3. Street D, Sivaguru A, Sreekantam S, Mollan S. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Neurological Rarities*. 2019;; p. 1-4.
4. Baltmr A, Lightman S, Tomkins O. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome Current Perspectives. *Clinical Ophthalmology*. 2016;; p. 2345-2361.
5. Yang P, Ye Z. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *En Yu H. Inflammatory and Infections Ocular Disorders*. Seoul: Springer; 2020. p. 67-75.
6. Schecht S, Komati R, Hariprasad S. Bilateral Retinal Detachments presenting as manifestation of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *European Journal of Rheumatology*. 2020.
7. Radic B, Vukojevic N, Gadze Z, Ivancic B, Barun B. Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: Importance early treatment. *Acta Neurologica Belgica*. 2020.
8. Pachon D, Mayorquin M, Concha L, Cheja R, Moragrega E, Arellanes L. Ultrabiomicroscopic Findings in Acute Uveitic, convalescent an chronic recurrent stage of Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Ocular Immunology Inflammation*. 2019;; p. 1-6.
9. Lou K, Cai H, Hu Y. Distinguishing Microvasculature Features of Vogt-Koyanagi-Harada in patients in acute and coalescent phases using Optical Coherence Tomography Angiography. *Ocular Immunology and Inflammation*. 2020;; p. 1-7.
10. Jabs D. Improving the Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *JAMA Ophthalmology*. 2018;; p. 1-2.
11. Kim P, Jung H, Ham D. Ultra-wide field angiography findings in a acute Vogt-koyanagi-Harada disease. *Clinical Science*. 2018;; p. 1-7.
12. Maruyama K, all e. Predictors of Recurrence in Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *American Academy of Ophthalmology*. 2017;; p. 1-8.
13. Wintergerst M, Herrmann P, Finger R. Optical Coherence Tomography Angiography for Evaluation of Sattler's layer in Vogt-Koyanagi-Harada. *Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina*. 2018;; p. 639-642.

## MIEMBROS ACTIVOS AGO A AGOSTO DEL 2021

- Dra. Alejandro Campos Alvergue  
Dr. Alfonso Ponce López  
Dr. Allen Boburg Solís  
Dra. Patricia Solórzano Bustamante  
Dra. Ana Caroline Putzeys  
Dra. Ana Dolores Lobos Mendoza  
Dra. Ana Guadalupe Molina Medina  
Dra. Ana Lucia Asturias De León  
Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios  
Dra. Ana Silvia Pombal Barillas  
Dra. Andrea Elizabeth Arriola López  
Dr. Ángel Marroquín Castañeda  
Dr. Antonio Federico Hernández Gallardo  
Dra. Blanca Elena Woc Chuy de Cáliz  
Dr. Byron Danilo Polanco Marroquín  
Dr. Carlos Enrique Rimola  
Dr. Carlos Leonel Taracena Porres  
Dr. Carlos Manuel Portocarrero Herrera  
Dr. Carlos René León Roldan  
Dra. Carmen Gil  
Dra. Carol Soto Wiegand  
Dra. Claudia Gordillo  
Dr. Cristian Rolando Acevedo Campos  
Dra. Delia Karina Porras  
Dr. Edgardo Antonio Laparra Segura  
Dra. Edwina Everalda Reyes Castellano de Bonilla  
Dr. Edy Fernando De la Cerda Arbizú  
Dr. Egdar Antonio Barrientos  
Dr. Erick Vinicio Sáenz Morales  
Dra. Ericka Patricia Alarcón Meléndez  
Dr. Federico Guillermo Hermes Beltranena  
Dr. Fernando Salvador Cifuentes y Cifuentes  
Dr. Francisco Rodolfo Quintero Cajas  
Dr. Franz Walter Schieber López  
Dr. Freddy Augusto Aldana Sigui  
Dr. Gildardo Antonio Girón Cuscul  
Dra. Gladys Ileana Charuco Sagastume  
Dr. Gonzalo Enrique Cruz Díaz  
Dra. Ivette Eugenia Lam Fuentes  
Dr. Jorge Vickers Díaz  
Dr. José Gonzalo Anzueto  
Dr. Juan José Ponce Peña  
Dr. Juan Mauricio Ardón García  
Dra. Judith María Pérez Martínez  
Dra. Julia Marina Arreola Hernández De Lara  
Dra. Juliana Bernal Cadavid  
Dr. Julio Alberto Paz Morales  
Dr. Julio David Alcahe  
Dra. Karen Patricia Dahinten Warren  
Dra. Karen Vanessa Vásquez García  
Dra. Karoline M. Schieber López  
Dra. Laura Sofía Reyna Soberanis  
Dr. Leopoldo Bolaños Bendfeldt  
Dra. Lilyan León Nieto  
Dra. Lisbeth Emilia Santizo Rosales  
Dr. Luis Felipe Hernández Matute  
Dr. Luis Francisco Soto Galindo  
Dra. Luz Antonieta Cordon de Arévalo  
Dra. Luz Marina Galindo Rodas  
Dra. Lyly Jeanette Cornejo González  
Dra. María Del Carmen Berganza Guerrero  
Dra. María Del Pilar Alonzo Figueroa  
Dra. María Janethe Gaitán Fernández  
Dra. María José Ramírez Sartí  
Dra. María Sonali Campos Alvergue  
Dra. Mariamercedes Palma Quiñonez  
Dr. Mario Arturo de León Regil Rodríguez  
Dr. Mario Augusto Gutiérrez Paz  
Dr. Mario Enrique Godoy Menéndez  
Dr. Mario Fernando Estrada León  
Dr. Mario Roberto Curley Penados  
Dr. Mario Rodolfo Laparra Barrera  
Dr. Miguel Ángel Leche Gramajo  
Dra. Milvia del Rosario Kroell Estrada  
Dra. Miriam Gilomara I. Rojas S. de Alejos  
Dra. Mirian Lucia Falla Estrada  
Dra. Mónica Cardoza Leal  
Dr. Néstor Emilio Alvarado López  
Dr. Otto Raúl Reyna Calderón  
Dra. Paulina Castejón  
Dr. Ramiro Faillace Poggio  
Dra. Rhina María López Ávila  
Dra. Rhina María Piche López  
Dr. Ricardo Bonilla  
Dr. Ricardo Guillermo Rosales Méndez-Ruiz  
Dr. Ricardo Miranda Umaña  
Dra. Roselyn Aida Mayorga Campos  
Dr. Rudy Oliver Gutiérrez Díaz  
Dr. Rudy Oliver Gutierrez Paz  
Dr. Sidney Morales Gordillo  
Dra. Silvia Rizzo Molina  
Dr. Walter Gustav Schieber Vielman  
Dra. Yamile Gil Lozano



# Bancórneas

Banco de Córneas de Guatemala

**SI QUIERE SER DONANTE  
PUEDE COMUNICARSE A:**

**Tels.: 2226-9106 / 4102-2655**

**2a. Avenida 0-46, Zona 2, Ciudad**

**[www.bancorneas.org](http://www.bancorneas.org)**

**[info@bancorneas.org](mailto:info@bancorneas.org)**

**f / [bancorneas](https://www.facebook.com/bancorneas)**

*“Que la luz  
de tus ojos  
siga brillando,  
aún después  
de tu vida”*

**CON EL APOYO DE:**



**[www.bancorneas.org](http://www.bancorneas.org)**