

11234
5
2 ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE LA ASOCIACION PARA EVITAR LA
CEGUERA EN MEXICO

PANUVEITIS BILATERAL ASOCIADA
A PROBABLE ESCLEROSIS MULTIPLE

T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
O F T A L M O L O G I A

P R E S E N T A

DRA. MA. DE LOURDES ARELLANES GARCIA

MEXICO, D.F.

1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PANUVEITIS BILATERAL ASOCIADA
A PROBABLE ESCLEROSIS MULTIPLE

DRA. L. ARELLANES-GARCIA*

DRA. L.M. GARCIA-GARDUÑO*

RESUMEN:

Se reporta el caso de una paciente con probable esclerosis múltiple cuya manifestación inicial fué de papilitis bilateral, a la cual posteriormente se asoció panuveitis en ambos ojos. En ésta paciente la presencia de otros sitios de lesión en el sistema nervioso central, fué demostrada electrofisiológicamente, cumpliéndose los requisitos para efectuar el diagnóstico de éste padecimiento desmielinizante.

Se describen otras alteraciones oculares en pacientes con esclerosis múltiple y citamos casos, previamente reportados, de uveitis asociada a esclerosis múltiple.

INTRODUCCION:

Diferentes tipos de manifestaciones oculares se han asociado a esclerosis múltiple, entre ellas se encuentran más frecuentemente: Neuritis óptica, diplopia (oftalmoplejia internuclear), pars planitis y - periflebitis retiniana. La asociación de éste padecimiento desmielinizante con uveitis granulomatosa fué descrita inicialmente por Wuseke y posteriormente por Bachman (1).

En éste artículo describimos el caso de una paciente con probable - esclerosis múltiple, cuya manifestación clínica inicial fue de papilitis, seguida de panuveitis bilateral.

* DE LA CLINICA DE UVEITIS

ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO

REPORTE DEL CASO

Paciente femenina, de 25 años de edad que acude al hospital con cuadro de seis meses de evolución, caracterizado por disminución de la agudeza visual bilateral, enrojecimiento ocular y fotofobia. Un mes después presenta "mancha oscura" en el centro del campo visual en ambos ojos, así como cefalea intensa, generalizada, sin sistematización. Fue tratada con corticoterapia sistémica (Prednisona 75 mgs/día), con lo que se presentó mejoría de la sintomatología. Sin embargo esta recurría si se disminuía la dosis de esteroides. A este tratamiento posteriormente se añadieron ciclopléjicos tópicos. Se le efectuaron estudios electrofisiológicos siendo los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y la electronistagmografía simple normales. La electronistagmografía optocinética mostró paresia derecha y fatiga, así como facilitación izquierda con el estímulo térmico, con lo que se concluyó que existía una lesión cerebelosa incipiente. Los potenciales evocados somatosensoriales, revelaron una anomalía en el tiempo de conducción central de predominio izquierdo sugestiva de lesión del tallo cerebral, en el lado derecho se encontró una posible lesión cervical. La tomografía axial computarizada fue normal. El diagnóstico al que se llegó fue de Neuritis Óptica y Esclerosis Múltiple.

Entre sus antecedentes personales patológicos de importancia se encuentran: Diagnóstico de fiebre reumática a los 6 años de edad, tratada con penicilina; hepatitis probablemente infecciosa a los dos años de edad. Sus antecedentes heredofamiliares y personales no patológicos sin importancia para el padecimiento actual.

El día de su ingreso al hospital se le encuentra con fascias cushingoides y el resto de la exploración general no reveló anomalías.

En la exploración oftalmológica la agudeza visual en AO es de cd a 1 mt., con (·) no mejoraba y con su corrección habitual mejoraba a 1/10 cd en AO. La TO en OD fué de 14 mmHg y en OI de 10 mmHg. Los reflejos pupilares estaban abolidos, los ojos estaban en ortoposición, la motilidad ocular era normal así como la exploración de los pares craneales III, IV, V, VI y VII. Se encontró hiperemia conjuntivo-ciliar ++, córnea discretamente edematosa, con abundantes pliegues en Descemet, abundantes depósitos retroqueráticos finos, flare ++, células +++, acuoso plasmóide, iris con sinequias posteriores, prácticamente 360°. En cristalino mínima opacidad - subcapsular posterior, el vítreo se observó turbio y en el fondo de ojo no fué valorable. La paciente es evaluada conjuntamente con la Clínica de Uveitis y se inicia tratamiento con acetato de triamcinolona 40 mmgr por vía subtenoniana posterior para intentar la ruptura de algunas sinequias posteriores. (Foto 2 y 3).

Cuatro días más tarde ingresó a la Clínica de Uveitis donde se encontró una agudeza visual de cd a 2 mts., en ambos ojos que c.c. mejoraba a 2/10 en AO. y con (·) a 7/10 y a 4/10 en OI. La tensión ocular bilateral era de 14 mmHg. La hiperemia conjuntivo ciliar era de +, no se encontraron pliegues en membrana de Descemet, ni tampoco depósitos retroqueráticos, no había fibrina en cámara anterior, se observó flare + y células ++ a +++ en cámara anterior, no se observaron sinequias posteriores y en la cristaloides anterior se observaron huellas de pigmento en los sitios que correspondían a las sinequias previamente descritas. El iris mostraba una apariencia turgente, con borramientos de criptas, más notable en el OI. El vítreo discretamente turbio, con flare y células + a ++, que permitía fácilmente la visualización del fondo de ojo, donde se observó edema de papila, mácula y retina en ambos ojos. Se indica la aplicación de prednisolona tópica cada hora y de homatropina cada 12 hrs. en OA. (Fotos 3 y 4).
Foto No.1.

A los diez días de su ingreso a la Clínica de Uveitis la paciente refiere dolor retro-ocular alterno, que se exagera con los movimientos oculares y es de moderada intensidad, también diplopia matutina, que desaparecía espontáneamente durante el transcurso del día y se presentaba ocasionalmente, se refiere mejoría de la agudeza visual. En la exploración la reacción inflamatoria tanto de cámara anterior como de vítreo iba desapareciendo, pero persistía - aún, la imagen clínica de edema de papila, vítreo y retina bilaterales por lo que se repitió la dosis de triamcinolona periocular en AO.

Al mes de su ingreso al hospital, la paciente refería mejoría continúa de agudeza visual y se encontró sin corrección cd a 2 mts., en OD y en OI de cd a 2 mts. y c.c. de 6/10 (·) 9/10 en OD y en OI de 2/10 (·) 7/10 . La T.O. OD 18 y OI 15 mmHg. No existía edema de mácula, retina, ni papila en OD., en OI el edema retiniano había desaparecido, pero persistía clínicamente el de papila, por lo que se repitió la dosis de triamcinolona en este ojo, el corticosteroide tópico se disminuyó progresivamente. La inyección periocular - de corticosteroide se repitió una vez más en OD y dos veces en OI. en cada ocasión asociada a disminución de capacidad visual de dos o más líneas con cartilla de Snellen, reactivación del cuadro inflamatorio de cámara anterior o reaparición del edema de papila, la dosis de prednisolona tópica y de cicloplégicos se variaron según la intensidad de la inflamación de segmento anterior.

Al séptimo mes de seguimiento la paciente presentaba una marcada disminución de las características faciales cushingoides, había disminuido 8 kgs., de peso y oftalmológicamente se encontró OD A.V. 1/10 c.c. 10/10; OI 1.5/10 + 1; c.c. 9/10; T.O. OD 14, OI 16, en cámara anterior células ocasionales, pupila redonda, reactiva, cristalino transparente vítreo con algunas condensaciones, fondo de ojo normal en ambos ojos.

COMENTARIO:

La esclerosis múltiple (E.M.) puede manifestarse inicialmente mediante diferentes signos y síntomas, que pueden dividirse en diferentes categorías, dependiendo de las estructuras afectadas, a saber: sistema vi-

sual, columnas posteriores de la médula espinal, tracto piramidal, tallo cerebral y cerebelo. Ello le confiere su característica multiplicidad sintomática y la tendencia de sus manifestaciones a -- variar en naturaleza y severidad con el paso del tiempo. Puede - encontrarse remisión completa de los síntomas iniciales, pero en los ataques subsecuentes las remisiones no se presentan o son -- incompletas. (2)

Patológicamente, la E.M. se caracteriza por la presencia de múlti- ples áreas de desmielinización en el sistema nervioso central. Su etiología es desconocida aunque se han encontrado anticuerpos con- tra diferentes virus, incluyendo el del sarampión, elevación de IgG en el líquido cefalorraquídeo de 80% de los pacientes y alteraciones de la respuesta linfocitaria contra diferentes antígenos virales, - estos hallazgos podrían indicarnos la presencia de un estado hiperér- gico. Por otro lado se ha reportado disminución del número y activi- dad de los linfocitos T, lo cual indica inmunodeficiencia celular. Es probable que la respuesta excesiva de la inmunidad humoral sea la consecuencia que el déficit de la inmunidad celular desencadena (3,4).

En los pacientes con esclerosis múltiple se han encontrado los anti- genos de histocompatibilidad HLA A3, HLA B7, HLA DW2, la relación de estos marcadores inmunogenéticos con la E.M., no es muy clara, sin - embargo se ha postulado que ante una infección viral, en un individuo predispuesto genéticamente y caracterizado por la presencia de ciertos sub-tipos de HLA, se desencadena una alteración del sistema inmune - (aumento de la inmunidad humoral, depresión de la celular), que tenga un papel importante en la génesis de la E.M. La validez de ésta hipó- tesis probablemente se refuerce por el hecho de que, se ha encontrado un factor termolábil, desmielinizante y dependiente de complemento, - el cual en casos de E.M., activa se detecta en el 60% de los casos, - en cambio en fases de regresión ó inactividad sólo el 20% de los pa- cientes lo presentan (4).

Sanders y colaboradores (2), encontraron que más de la mitad de los - pacientes presentaban un signo inicial único y que la neuritis óptica se presentó como signo inicial solo o asociado, en 42% de los pacientes.

Otra alteración visual frecuentemente reportada es la oftalmoplejia internuclear, manifestada clínicamente como diplopia y nistagmo en lateroversión.

El 20% de los pacientes con neuritis óptica o retrobulbar tienen de un 51 a un 87% de probabilidades de desarrollar, hasta 15 años después, otros signos o síntomas de esclerosis múltiple. Esta manifestación se presenta cinco años antes que otros datos iniciales y los pacientes con neuritis óptica como manifestación primaria, están menos deteriorados que otros pacientes durante los primeros 20 años de evolución de la enfermedad (3).

La pars planitis y la periflebitis de retina también se han reportado en pacientes con esclerosis múltiple. Engell, en un reporte reciente describe cierta relación entre la presencia de periflebitis de retina en pacientes con E.M. y su evolución clínica. Los pacientes en remisión la presentan en un 1%, en cambio aquellos con progresión rápida o durante la fase aguda presentan envainamiento de las venas de retina en cerca de la mitad, de los casos (5).

En 1953, Wuseke fué el primero en reportar la asociación de éste padecimiento desmielinizante con uveitis granulomatosa, Bachman y col. (1), reportaron cinco casos de mujeres con uveitis granulomatosa y esclerosis múltiple. En éstas pacientes la reacción inflamatoria era bilateral y podía afectar al segmento anterior o el segmento posterior igualmente. En todos los casos se encontró vitritis que podía adoptar la apariencia clínica de "copos de nieve". En dos de sus pacientes se encontró edema macular quístico. Aunque en ningún caso se encontró papilitis, había evidencia de afectación previa del nervio óptico manifestada como palidez de papila.

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una uveitis bilateral que puede asociarse a papilitis y es observada frecuentemente en nuestro medio. Este síndrome afecta ambos sexos, aunque ligeramente más al femenino (7). En nuestra paciente no se observan ninguna de las manifestaciones sistémicas asociadas al V-K-H, y aunque hay un sub-grupo de éste que tiene manifestaciones exclusivamente oculares, en éstos pacientes el vítreo habitualmente no se observa muy turbio (8) y de manera característica se asocia a migración de pigmento en retina lo que le confiere

una imagen funduscópica clásica de "puesta de sol" (9).

Nuestra paciente la que tampoco presentó desprendimiento seroso de retina (frecuente en VKH), por eso creemos poco probable que se ha ya tratado de dicho síndrome.

En el caso de nuestra paciente es posible el diagnóstico de esclerosis múltiple, ya que aparentemente su primera manifestación fue de una papilitis bilateral, su manejo inicial se basó exclusivamente en corticoterapia sistémica, añadiéndose posteriormente solo ciclopléjicos, lo que hace probable que las manifestaciones uveales hayan aparecido después. La presencia de diplopia intermitente, las alteraciones encontradas en los potenciales somatosensoriales evocados y en la electronistagmografía optocinética muestran la afectación de diferentes áreas del sistema nervioso central, con lo cual se llega al requisito de demostrar cuando menos dos lesiones separadas, el cual es necesario para basar el diagnóstico de esclerosis múltiple (6)

La asociación de esclerosis múltiple y uveitis es rara y actualmente se ignora si es casual o tiene realmente un significado etiopatogénico importante, sin embargo ambos padecimientos se han encontrado asociados a ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad por lo que resulta probable que cierta combinación de HLA predisponga a desarrollar esclerosis múltiple y/o uveitis.

SUMMARY

We are reporting the case of a sclerosis multiple patient whose first manifestation of the disease was a bilateral papilitis, which was - followed by a panuveitis OU. In this patient other areas of lesion of the central nervous system were demonstrated electrophysiologically, so the criteria for the diagnosis of the demyelinating disease were fulfilled.

We describe other ocular manifestations of sclerosis multiple and - some previous reported cases of uveitis in these kind of patients.



FOTO 1

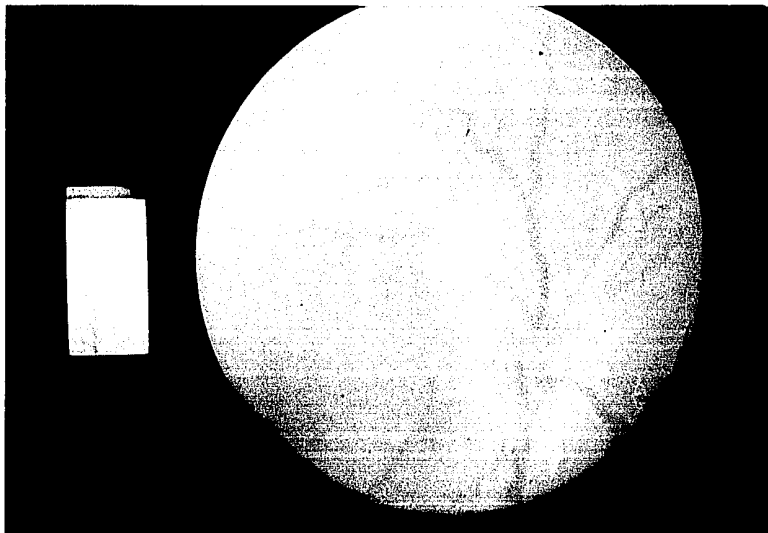


FOTO 4

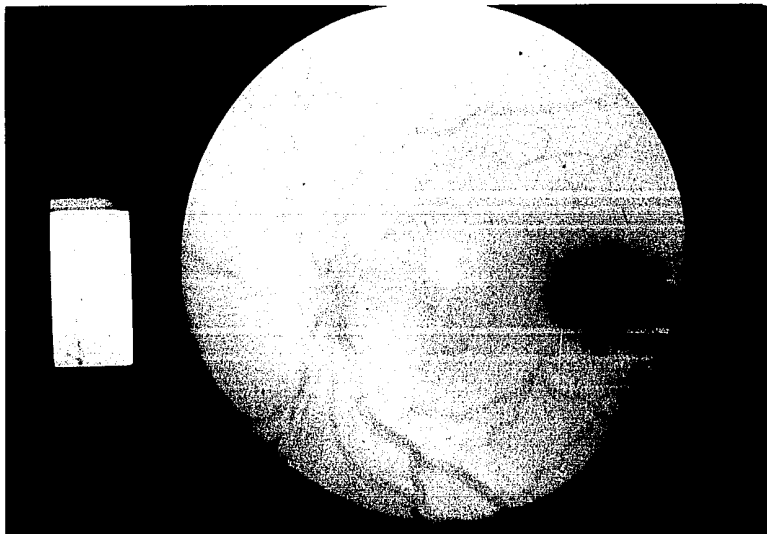


FOTO 5

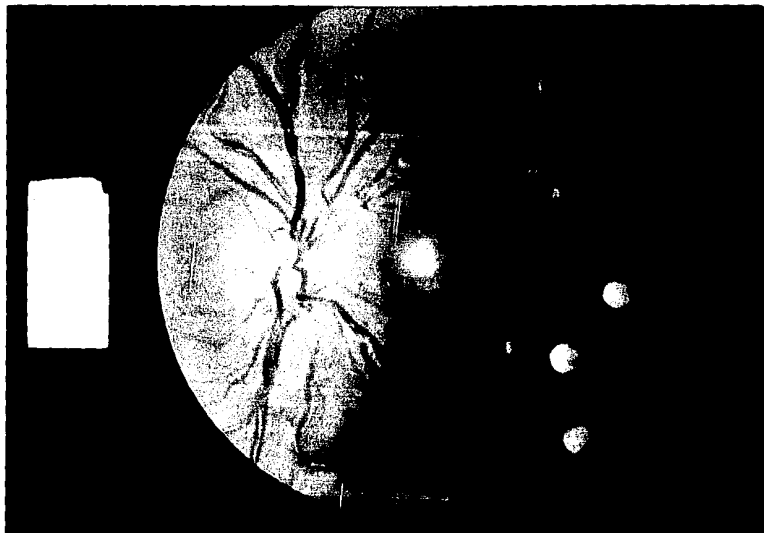


FOTO 6

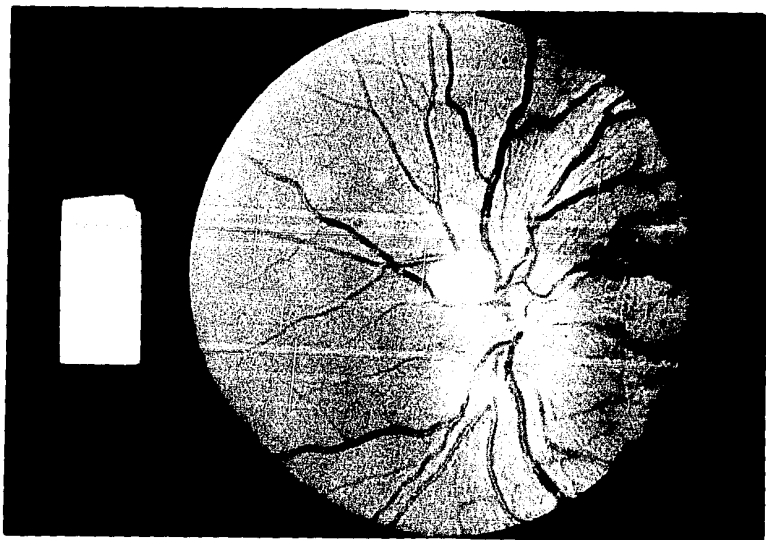


FOTO 7