
El secreto
de sus ojos
Julieta Campos
R1 de oftalmologia Hosp Demaria
AI-generated

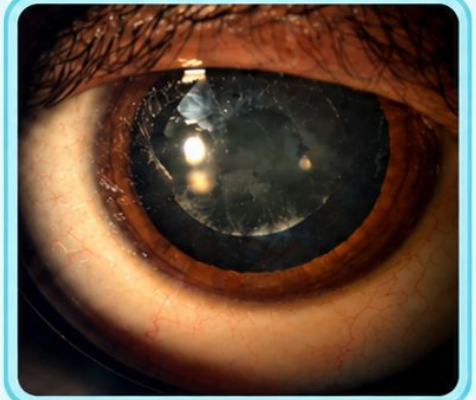
Presentación de casos:

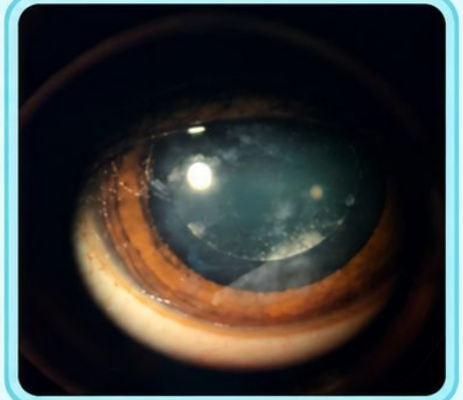
Masc, 30 a.
MC: ojo rojo y lagrimeo bilateral de 14 días de evolución
Refiere realizó tto para conjuntivitis, sin cambios

APO: niega
APP: HIV + - tto con tenofovir y eutricitabina - rto cel 194 cel/mm3

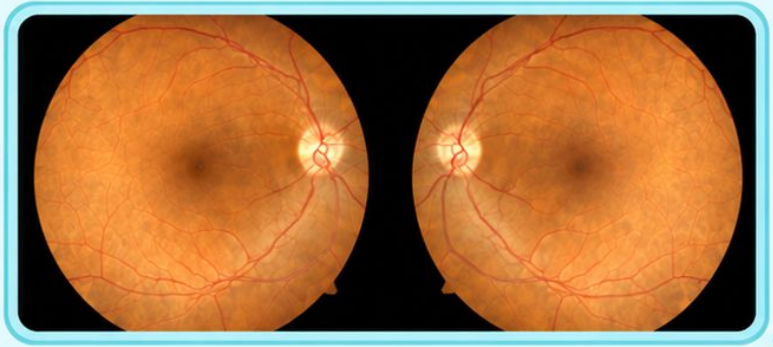
AV: OD 10/10 - OI 4/10
PIO: OD 12 OI 16

BMC: AO parpados indemnes, reacción folicular, hiperemia mixta +, cornea transparente, CAF, tyndall +, catarata cortical, MOC, pupilas ok





FO:



Evolución y seguimiento:

Se indica tto con acetato de prednisolona 1% c/d 6hs.

Control a los 7 días:

- Persiste fotofobia, no siente mejoría
- **BMC:** hiperemia ++, cornea transparente, CAF, tyndall (OD +/- OI++), MOC, pupilas isoc react.
- **PIO:** OD 16 / OI 20
- Trae **PPD** - y hemograma, serologias - se sta IC infecto
- Se indica **TOLF** c/d 8 hs y control en 7 dias - pautas de alarma

% QUÍMICA HÉ/UREA/UR	RESULTADO
660243 - CHAGAS - RECOMBINANTE	NO REACTIVO
660243 - CHAGAS - Ac. Totales | LISADO	NO REACTIVO
Observación	
669571 - TOXOPLASMOSIS. Ac. IgG	0.10
VDRL - FTA/ABS	
660271 - SÍFILIS - FTA/ ABS	NO REACTIVO
660933 - V D R L / USR	NO REACTIVO
Observación	
661086 - HEPATITIS B. Antígeno de Superficie (Ag.HBs)	NO REACTIVO
661095 - HEPATITIS C. Ac. IgG Anti- (HCV Ac IgG)	NO REACTIVO
669571 - TOXOPLASMOSIS. Ac. IgG	0.40

VDRL - FTA/ABS	RESULTADO
660271 - SÍFILIS - FTA/ ABS	REACTIVO
660933 - V D R L / USR	REACTIVO - 4
Observación	
661086 - HEPATITIS B. Antígeno de Superficie (Ag.HBs)	NO, REACTIVO
661095 - HEPATITIS C. Ac. IgG Anti- (HCV Ac. IgG)	NO REACTIVO
669571 - TOXOPLASMOSIS. Ac. IgG	0.40

28/8

Evolución y seguimiento:

Parámetro	Resultado	Unidad	Valores de referencia / Interpretación
660475 - HEMOGRAMA COMPLETO			
660410 - GLOBULOS ROJOS, RECUENTO DE	**5.31**	T/L	4 - 6 T/L
660470 - HEMOGLOBINA (Hb).	**15.3**	g/dL	Varón: 14 - 18 g/dL Mujer: 12 - 16 g/dL
660466 - HEMATOCRITO.	**46**	%	Varón: 42 - 52 % Mujer: 37 - 47 %
VCM - Volumen corpuscular medio	**87**	fL	80 - 99 fL
HbCM - Hemoglobina corpuscular media	**29**	pg	27 - 31 pg
ChbCM - Conc. de Hb corpuscular media	**33**	g/dL	27 - 34 g/dL
RDW - Distribución de Tamaños en GR	**13**	%	10 - 14 %
660746 - PLAQUETAS, RECUENTO DE	**300**	G/L	150 - 450 g/L
660409 - GLÓBULOS BLANCOS, RECUENTO DE	**5.1**	G/L	4 - 10
NEUTROFILOS CAYADOS.	**0**	%	0 - 3 %
NEUTROFILOS SEGMENTADOS.	**50**	%	43 - 65 %
EOSINOFILOS.	**6**	%	1 - 3 %
BASOFILOS.	**1**	%	0 - 3 %
LINFOCITOS.	**28**	%	20 - 45 %
MONOCITOS.	**15**	%	3 - 11 %
660412 - GLUCEMIA (suero o plasma /H)	**101**	mg/dL	70 - 110 mg/dL
598 - FACTOR REUMATOIDEO - ARTRITIS REUMATOIDE	**0**	UI/mL	Menor a 30 UI/mL
660174 - COLESTEROL TOTAL	**150**	mg/dL	Hasta los 21 años: menor de 170 mg/dL Mayor de 21 años: menor de 200 mg/dL
660297 - **VSG**	**5**	mm/hora	hasta 15 mm/hora

Evolución y seguimiento:

3er control:

- Pte refiere **mejoría de los síntomas**, sin hiperemia, fotofobia leve.
- **BMC:** párpados indemnes, conjuntiva clara, cornea transparente, sin lesiones epiteliales, CAF, **tyndall+, catarata cortical + catarata pulverulienta**, MOC, pupilas ok.
- **PIO:** OD 28 OI 26
- **Nuevo FO,** sin cambios.

- **Tto:** TOLF c/d 12 hs - Glaucotensil TD c/d 12hs
- **IC infectologia** - indica 1 dosis de penicilina G B.
- **Control 7/9** spp - **15/9** - TOLF x 1 y galucoTD





Qué dice la bibliografía?

Un estudio realizado por la Univ. de Illinois en **Chicago** entre **1990 - 2010**, con **4288 pacientes** reportaron que solo presentaron **44 pacientes (1%)** con **UAABnG** de inicio simultáneo.

Grupo **más joven** que toda la cohorte de pacientes

Se realizó seguimiento durante 1 año a 15 ptes, para los cuales

- **el 93% la duración de la enfermedad fue limitada (<3 meses).**
- **El 50% tuvo recurrencia dentro de los 2 años** después de la resolución del episodio inicial.



(Birnbaum et al., 2012)

Causas Uveítis Bilateral

Idiopáticas

- Del **34/70%** no tienen etiología identificable.
- **52%** postinfecciosa o inducido por fármacos.
- **34%** idiopáticas.

No infecciosas

- HLA-B27
- Sarcoidosis
- Enf Behcet
- Esclerosis multiple
- Sme Vogt-Koyanagi-Harada
- Sme TINU

Infecciosas

- Toxoplasmosis
- Strepto grupo A
- HSV, VZV, CMV
- Sífilis



Uveítis en pte HIV

1. **Inducida por HIV:** por el propio virus
2. **Inducida por co-infección:** CMV, toxoplasmosis, sífilis, tuberculosis
3. **Por recuperación inmunológica:** reacción inflamatoria paradójica (SIRI)
4. **Inducida por fármacos:** EA, más FR con Rifabutina y cidofovir

- Se desconoce el mecanismo fisiopatológico
- Suele resolver con la normalización del CD4
- Es oligosintomática

(Yang et al., 2023)

Uveítis en pte HIV: ¿por donde empiezo?

1 U. sifilítica

- Es la complicación ocular más FR en sífilis, es la **gran simuladora**, por lo que dificulta su dx
- La **corioretinitis** y la **afectación bilateral** son más comunes en la u. sifilítica que en la general
- La **panuveítis y la uveítis posterior** es su manifestación más FR

2 U. TBC

- CD4+ es <200 células/µL
- Más afectación del **segmento posterior y panuveítis**
- Cronifican con mas FR

3 U. CMV

- CMV y SIRI: patrones característicos áreas necróticas centrípetas en la **retina** con hemorragia asociada, lesiones pequeñas en forma de puntos; y vasculitis retiniana con vaina perivascular, necrosis retiniana de espesor total, que deja una cicatriz atrófica.
- El diagnóstico precoz es una forma eficaz de reducir la incidencia de ceguera

(Yang et al., 2023)

Uveítis en pte HIV:

1. U. SIRI

- El diagnóstico precoz es una forma eficaz de reducir la incidencia de **ceguera** causada **por la retinitis por CMV**

- Se encontraron **marcadores** que podrían permitir intuir si el pte es candidato a desarrollar SIRI: miRNA-192 disminuido, la cisteinil-glicina oxidada, miristoil-2-palmitoil y el metabolito sulfato de piperina

- Por lo general, el TAR se inicia tan pronto como se diagnostica el VIH; algunos estudios proponen retrasar el inicio de TAR hasta **2 sem de tto** para retinitis por CMV para **reducir la gravedad y secuelas***

Schrier et al., 2006, analizaron 18 ojos, llegando a la conclusión de que **la uveítis inflamatoria relacionada con el VIH se puede diferenciar de la retinitis activa por CMV por la presencia de IL-12; menor cantidad de IL-6 y ausencia de replicación detectable del CMV.**

(Yang et al., 2023)

Uveítis en pte HIV:

1. U. Farmacológica:



- La uveítis relacionada con el **VIH** generalmente se presenta como una enfermedad del segmento **posterior**, mientras que la inducida por **fármacos** (en pacientes con VIH) es mayoritariamente uveítis **anterior**.



- Son causados por cidofovir y rifabutina; la primera **es más probable que ocurra en un ojo con enfermedad por CMV previa**, lo que indica que el desarrollo de la uveítis inducida por cidofovir está relacionado con la **recuperación inmunológica**.



- La rifabutina se usa para tratar infección por *Mycobacterium avium* en pacientes con VIH con CD4+ es <100.



- Ambas se tratan con corticosteroides y midriáticos con resultados satisfactorios.

(Yang et al., 2023)

Conclusiones:

El dx de uveítis es una **caja de pandora**, es fundamental hacer una buena anamnesis para dirigir nuestros esfuerzos y seguimiento estrecho

Debemos pedir **estudios complementarios** de forma escalonada, infecciones, colagenopatías, y biomarcadores específicos

Entre un **34 y un 70%** de los casos pueden permanecer **sin etiología específica.**

Ante inmunodeficiencias severas, debemos ampliar el abanico de posibilidades, **ej Uveítis TB,** puede presentarse sin compromiso pulmonar aparente con PPD y rx de torax negativas.

En ptes HIV con CD4 < 200/µL:

- la ausencia de leucocitosis o de elevación de VSG/PCR **no descarta infección**
- la monocitosis periférica suele reflejar la activación del sistema fagocítico mononuclear frente a **infecciones oportunistas intracelulares o crónicas**
- **PPD NEGATIVA:** una induración de **5 mm** es +; pero con immunosupresión VPN es bajo

Bibliografía

1. Salmon, J. F. (2016). *Kanski: Oftalmología clínica* (8.ª ed.). Elsevier.

2. Birnbaum, A. D., Tesser, H. H., & Goldstein, D. A. (2012). Bilateral simultaneous onset of acute anterior uveitis. *JAMA Ophthalmology*, *130*(11), 1389–1394. https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/1214825

3. Gallagher, M. J., Muhlaseb, M., & Rahman, F. Q. (2006). Post-streptococcal uveitis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*, *84*(3), 424–428. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0420.2005.00594.x

4. Yang, M., Kamoi, K., Zong, Y., Zhang, J., & Ohno-Matsui, K. (2023). Human Immunodeficiency Virus and Uveitis. *Viruses*, *15*(2), Article 444. https://www.mdpi.com/1999-4915/15/2/444

5. Schrier, R. D., Canción, M.-K., Smith, I. L., Karavellas, M. P., Bartsch, D.-U., Torriani, F. J., García, C. R., & Freeman, W. R. (2006). Patogénesis viral e inmunológica intraocular de la uveítis de recuperación inmunológica en pacientes con retinitis curada por citomegalovirus. *Retina*, *26*(2), 165–169. https://www.ovid.com/jnls/retinajournal/abstract/00006982-200602000-00007~intraocular-viral-and-immune-pathogenesis-of-immune-recovery?redirectSource=fulltextview


GRACIAS POR SU ATENCION
APLAUDAN Y DIGAN QUE QUEDO BIEN