

Enfermedad de Eales. A propósito de un caso

Eales disease. Report of a case

BAETA BAYÓN L¹, TOLEDO MONZÓN JL¹, CABRERA MARRERO B¹, JEREZ OLIVERA E¹, CARDONA GUERRA P²

RESUMEN

Caso clínico: se presenta el cuadro clínico de un varón de 18 años, que acudió a urgencias por visión borrosa de 2 días de evolución en ojo derecho. Funduscópicamente se aprecia turbidez vítrea, así como envainamiento vascular.

Discusión: La enfermedad de Eales es una vasculitis poco frecuente, caracterizada por áreas retinianas no perfundidas, y asociada a un mantoux positivo.

Palabras clave: Eales, envainamiento vascular, vasculitis idiopática.

SUMMARY

Case report: we report a case of a 18 years old man with decreased vision for two days in his right eye. A fundus examination reveals cloudy vitreous and areas of vascular sheathing.

Discusión: Eales disease is a uncommon disorder, with typical no perfusion retinal areas. There is a strong association of Eales' disease with purified protein derivate skin positivity.

Key words: Eales, vascular sheathing, idiopathic retinal vasculitis.

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis retinianas se caracterizan por ser procesos inflamatorios que afectan a los vasos sanguíneos del fondo de ojo, dándoles un aspecto blanquecino. Aunque se pueden afectar tanto arterias como

venas, lo más típico es que sean éstas últimas.

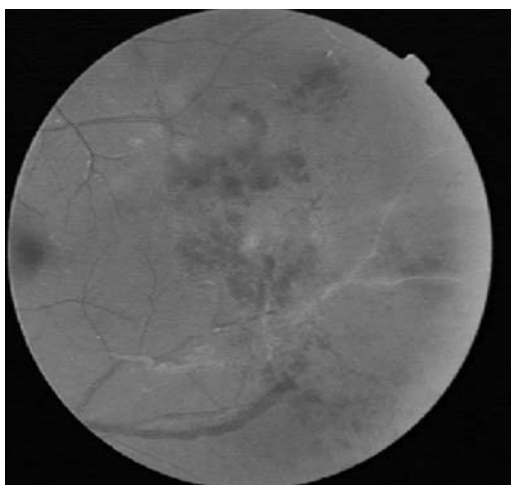
Las vasculitis son, en la mayoría de los casos, manifestaciones de una enfermedad sistémica. Sin embargo, algunas acontecen sin etiología de base. Cuando esto sucede, se consideran vasculitis retinianas idiopáticas (2).

Servicio de oftalmología, Hospital Insular, Las Palmas de Gran Canaria.

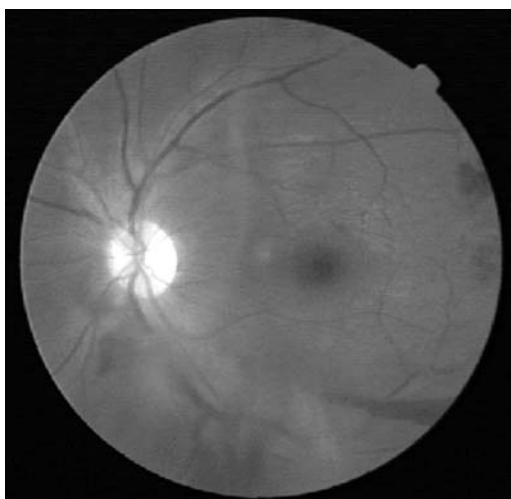
¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:
Lidia Baeta bayón.
Hospital Insular.
Servicio de oftalmología.
Avenida Marítima del sur s/n.
Las Palmas de Gran Canaria.



*Fig. 1:
Envainamiento
venoso en
cuadrante
temporal inferior
de ojo izquierdo.*



*Fig. 2:
Hemovítreo
inferior en el
mismo ojo.*



*Fig. 3: AGF.
Apréciase en la
región temporal la
diferencia entre la
zona isquémica y
no isquémica. Se
identifica un área
de neovasos de
aproximadamente
un diámetro
papilar, así como
hemovítreo
inferior.*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 18 años que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por visión borrosa por ojo izquierdo (OI) de 48 horas de evolución.

A la exploración oftalmológica presentaba una agudeza visual (AV) de 1 en ojo derecho (OD), y de 0,5 que llegaba a la unidad con estenopéico en el OI.

La biomicroscopía mostraba una exploración normal y la presión intraocular era de 14 mmHg en ambos ojos.

Al explorar el fondo de ojo (FO), del OI se apreció una turbidez vítrea, sobre todo, en área peripapilar que dificultaba la visualización del nervio óptico, así como zonas de envainamiento venoso en el cuadrante temporal inferior (fig. 1). Todo esto se acompañaba de un hemovítreo leve inferior (fig. 2). La exploración del FO del OD demostró un área, de más o menos medio diámetro papilar, de envainamiento venoso en el cuadrante infero-temporal.

En el momento del diagnóstico el cuadro se etiquetó como periflebitis a filiar.

El paciente fue sometido a ingreso, así como a estudio por parte del servicio de medicina interna (MI).

De todas las exploraciones y pruebas solicitadas al paciente, se obtuvieron como positivas un ECA de 62,1 U/L, (siendo el TAC torácico negativo para sarcoidosis, y no existiendo clínica sugestiva de ésta), y un mantoux positivo de 25 mm.

Se practicó una angiografía fluoresceínica (AGF), que mostró en la región temporal de OI un área de isquemia, existiendo una clara diferencia entre zona isquémica-no isquémica. Así mismo, se apreció en el cuadrante temporal inferior de dicha región la presencia de neovasos con hiperfluorescencia tardía de un tamaño aproximado de un diámetro papilar. En la región inferior se apreciaron restos de hemovítreo (fig. 3). La AGF del OD fue anodina.

El cuadro se diagnóstico finalmente como un caso de enfermedad de Eales basándonos, en que nos encontrábamos ante una periflebitis no asociada a enfermedad sistémica, AGF compatible y mantoux positivo.

El paciente se sometió a tratamiento corticoide sistémico, a dosis de 1 mg/kg/día, así como antituberculoso con isoniazida, rifampicina y pirazinamida (Rifater®). De cara a la zona isquémica y de neovasos se decidió observación.

El seguimiento al cabo de 6 meses, incluido el área de neovasos, demostró una práctica resolución de cuadro, con una AV de 1 en ambos ojos.

DISCUSIÓN

Henry Eales describió en 1.880 hemorragias intravítreas recidivantes en adultos jóvenes que sufrían de epistaxis y estreñimiento. El cuadro se consideró ocasionado por un aumento de la presión venosa (1,2). Actualmente, esta teoría se ha desechado y se considera una estrecha relación entre inflamación, áreas de no perfusión y neovascularización (1).

Existe controversia sobre una definición exacta de la enfermedad de Eales. Sin embargo, parece haber un consenso a la hora de considerarla como una vasculopatía idiopática de la retina periférica (3,4).

Es una patología relativamente frecuente en India, Pakistán y Afganistán, siendo rara en Europa o América (1,2,4). Afecta típicamente a adultos jóvenes de 20 a 30 años de edad, no existiendo una clara diferencia entre sexos. Generalmente el cuadro es bilateral pero clínicamente es típico que los pacientes lo refieran solamente a un ojo (1), tal y como sucedió en nuestro caso.

La mayoría de los casos acuden por una disminución de agudeza visual (AV), que al explorarlos se traduce en áreas de envainamiento venoso en el FO, que tienden a comenzar anterior al ecuador (5). Puede apreciarse también: células vítreas, precipitados queráticos o tyndall en cámara anterior (1,2). A medida que el cuadro progresa se aprecian grandes áreas no profundas que desarrollan neovasos con la consecuente formación de hemorragias intravítreas. Lo más frecuente es que estas regiones aparezcan entre la retina profundada y la que no lo está, como aconteció en nuestro paciente. En casos avanzados se ha descrito desprendimiento de retina por formación de tractos fibrovasculares o, incluso, neovascularización iridiana (2). En algunas ocasiones no es fácil diferenciar este cuadro de una oclusión de rama venosa. Sin embargo, es raro que la enfermedad de Eales

se produzca en un cruce arteriovenoso, y sólo en ocasiones se aprecian exudados algodono-
sos, indicativos de isquemia¹.

De cara a la etiología, en los últimos años se está advirtiendo una fuerte asociación entre mantoux positivo (en un 87% de los pacientes en algunas series) (5) y enfermedad de Eales. Sin embargo, no ha sido posible concretar que realmente ambos padecimientos están asociados. Así mismo, se ha visto un aumento de inmunocomplejos en estos pacientes, lo que sugiere un origen autoinmune (1). El DR4, DR1 y B5 también son más prevalentes en la población afectada (4). En estudios a largo plazo parece demostrarse que los enfermos con Eales tienen mayor riesgo a padecer afectaciones vestibulares (1,4). Esto, que también acontece en otras vasculitis idiopáticas, pone en duda el considerar a la enfermedad de Eales como una entidad independiente (1,2).

De cara al tratamiento, no todos los casos son candidatos a éste. Así en vasculitis leves no se requiere. Si decide tratarse se juega con un amplio abanico, probablemente porque no se conoce la causa última.

En general, se pueden considerar pautas de corticoides o inmunosupresores sistémicos (1).

En series revisadas de la India recomiendan un tratamiento basado en corticoides sistémicos y tratamiento antituberculoso, si se advierte tuberculosis activa (1-3). En nuestro caso éste fue el tratamiento de elección, aunque el único dato a favor de la presencia del bacilo de Koch fue un mantoux positivo de 25 mm.

La mayor controversia radica en cuando indicar o no terapia con láser. De este modo, mientras muchos autores recomiendan la fotocoagulación desde que se advierte la presencia de neovasos (1,3), otros no lo consideran de entrada. Esta última decisión radica en considerar a la enfermedad de Eales como una neovascularización retiniana, distinta al resto de retinopatías proliferativas. Así, se ha visto que muchos neovasos regresan con el tratamiento médico. Por otro lado, es sabido que, las vasculitis retinianas tratadas con láser tienen una alta probabilidad de desarrollar edema macular quístico, por lo

que, el láser debería reservarse para aquellos pacientes con hemorragias vítreas de repetición una vez se haya llevado a cabo un tratamiento médico adecuado e insuficiente¹. Nosotros decidimos demorar la fotocoagulación y vigilar muy de cerca el área de neovascularización, observando la resolución de ésta con el tratamiento médico.

El curso de la enfermedad es relativamente bueno en la mayoría de los casos, manteniéndose una AV aceptable (1,2). La hemorragia vítrea es la causa más frecuente de pérdida visual. Los casos de peor pronóstico, son aquellos que sufren complicaciones relacionadas con la neovascularización, como hemorragia vítrea persistente, desprendimiento de retina o glaucoma neovascular (2).

En el caso de nuestro paciente la AV final fue de la unidad para ambos ojos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnosis and treatment of vasculitis. Foster Vitale. Chp 77. Ed: Saunders. 2002.
2. Duane,s Clinical Ophthalmology on CD-ROM.Lippincott Willians and Wilkins. 2004.
3. Maladie de Eales et allergie tuberculinique. A. Amazouzi, L. Dafrallah, A. Kabbaj, S. Tachfouiti, O. Cherkaoui, W. Ibrahimy, Z. Mohcine. J Fr Ophtalmol 2004; 27, 8: 924-926.
4. Eales. M. Weber. J. Fr. Ophtalmol. 2001; 24, 9: 984-986.
5. Uveitis Fundamentals and clinical Practise. Robert B. Nussenblatt, MD. Chp: 26. Ed: Mosby. 2004.