Tratamiento con Adalimumab —nuevo antiTNF— del síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada Adalimumab therapy for Vogt-Koyanagi-Harada syndrome

Sr. Director:

El objetivo de la presente comunicación es informar sobre la eficacia y ventajas de la nueva terapia anti-TNF —el adalimumab— en una patología inflamatoria en el que todavía no ha sido descrita su eficacia, el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Varón de 36 años, acudió con pérdida aguda e intensa de visión (AV 1/10 en ambos ojos), presentando bilateralmente desprendimientos múltiples exudativos de retina, papilitis y tyndall vítreo anterior y vítreo (fig. 1). Tras tratamiento inicial con megadosis endovenosas de metilprednisolona (1 gramo diario/4 días) y posterior dosis de mantenimiento con prednisona y ciclosporina, se resolvió la inflamación y se recuperó la visión completamente en ambos ojos. En los meses siguientes el paciente desarrolló vitíligo y alopecia, y fondos de ojo despigmentados «en sol naciente», lo que confirmó el diagnóstico de VKH completo. Durante el siguiente año de evolución, se produjeron frecuentes e intensas recidivas de uveítis anterior en ambos ojos, al intentar reducir la dosis de prednisona por debajo de 50 mgr/día, a pesar de mantener una dosis continua de ciclosporina y asociar frecuentes inyecciones subtenonianas de triamcinolona. Vía uso compasivo, se

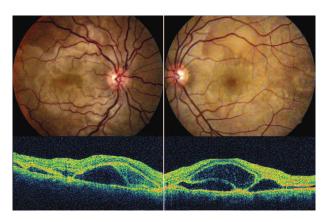


Fig. 1: Desprendimientos de retina exudativos bilaterales (síndrome VKH).

comenzó tratamiento con una dosis quincenal de 40 mg de adalimumab (Humira) por vía subcutánea de manera continuada durante más de 8 meses hasta la actualidad, retirándose progresivamente los corticoides y la ciclosporina completamente, sin ninguna recidiva inflamatoria. Sin efectos secundarios o yatrogenia alguna.

El factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 2 (IL-2) son las dos citoquinas principales implicadas en el desarrollo de las uveítis humanas no-infecciosas (1). Diferentes anticuerpos monoclonales han demostrado su eficacia en uveítis tanto humanas como experimentales (2,3). El adalimumab es el primer fármaco de la familia de los anti-TNF en presentar una doble ventaja: ser 100% humano y poder ser administrado vía subcutánea. El ser una molécula completamente humana evita la posibilidad de reacciones tras su administración (fiebre, hipotensión, etc.), descritas hasta en el 5% de las veces que se infunden los otros fármacos anti-TNF y anti-IL2 hasta ahora utilizados, así como la necesidad de asociar metotrexate para evitar el desarrollo de anticuerpos. Su administración vía subcutánea permite su administración ambulatoria, frente al más eficaz de los anti-TNF actualmete utilizados en uveítis -el infliximab— que obliga a su infusión endovenosa, eliminando así la dependencia hospitalaria de administración mensual, mejorando la calidad de vida de estos pacientes y los costes sanitarios. Los candidatos al tratamiento deben ser previamente evaluados para descartar tuberculosis latente y valorar su profilaxis, dado el riesgo teóricamente incrementado de su reactivación. Asimismo son posibles efectos secundarios excepcionalmente descritos (4): endoftalmitis endógena, neuritis retrobulbar y neuropatía óptica bilateral, parálisis oculomotora, citopenia, síndrome lúpico, erupciones cutáneas generalizadas, exacerbación de enfermedad desmielinizante, fallo cardíaco, linfoma, elevación de transaminasas o infecciones oportunistas.

Diferentes fármacos han sido utilizados en el tratamiento del síndrome VKH recidivante con variable eficacia: ciclosporina, clorambucilo, ciclofosfamida, tacrolimus, micofenolato, azatioprina, metotrexate e incluso inmunoglobulinas endovenosas (5). Revisado PubMed/Medline es éste el primer caso en que se describe la extraordinaria eficacia del adalimumab en este síndrome, una buena alternativa en los casos refractarios, no

habiéndose ensayado nunca previamente ningún otro anticuerpo monoclonal en esta patología.

Díaz Llopis M¹, Amselem L¹, Romero FJ²,
García-Delpech S¹, Hernández ML¹

¹ Hospital General Universitario de Valencia.
Servicio de Oftalmología.

² Vicerrectorado de investigación Universidad
CEU-Cardenal Herrera. Valencia
E-mail: manuel.diaz@uv.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández Garfella ML, Díaz Llopis M, Salom Alonso D, Cervera Taulet E. Uveítis recurrentes y tratamiento con

- anticuerpos monoclonales (Daclizumab). Arch Soc Esp Oftalmol 2004; 79: 593-598.
- 2. Díaz-Llopis M, García-Delpech S, Salom D, Udaondo P, Bosch-Morell F, Quijada A, et al. High dose infliximab treatment in endotoxin-induced uveitis. J Ocular Pharmacol 2006; en prensa.
- 3. Benítez-del-Castillo JM, Martínez-de-la-Casa JM, Pato-Cour E, Méndez-Fernández R, López-Abad C, Matilla M, et al. Long-term treatment of refractory posterior uveitis with anti-TNF alpha (infliximab). Eye 2005; 19: 841-845.
- 4. Montero JA, Ruiz-Moreno JM, Rodríguez AE, Ferrer C, Sanchís E, Alió JL. Endogenous endophthalmitis by Propionibacterium acnes associated with leflunomide and adalimumab theraphy. Eur J Ophthalmol 2006; 16: 343-345
- Díaz-Llopis M, Salom D, Hernández ML. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, actualización. Studium Ophthalologicum 2004; 22: 157-166.