



160/240 - Coroiditis de BIRD-SHOT, un caso raro de UVEÍTIS posterior

D.F. Mariño Cifuentes^a, J.L. González Fernández^b, E.M. Bengoechea Botín^c, P. Bengoechea Botín^d, M.Á. Núñez Viejo^e, F.J. Lendines Ramiro^f, C. de Miguel Sánchez^g, D. Abascal Carral^h, C. Domínguez Mosqueraⁱ y P.A. Navarrete Solano^j

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Ampuero. Cantabria. ^bMédico de Medicina Interna. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Laredo. Laredo. Cantabria. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Cotoño Castro-Urdiales. Cantabria. ^eMédico Especialista en Medicina Interna. Complejo Universitario de Orense. Orense. ^fMédico de Familia. SUAP. Centro de Salud Santoña. Cantabria. ^gMédico Hematólogo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^hMédico de Familia. Centro de Salud Cotoño II. Castro Urdiales. Cantabria. ⁱMédico de Familia. Centro de Salud Puseña-Selaya. Cantabria. ^jMédico de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Navarra. Pamplona.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 38 años con antecedentes personales de rinoconjuntivitis alérgica; hernia discal L4-L5. Consulta a su médico de Atención Primaria disminución de agudeza visual de 4 meses de evolución y discromatopsia además xeroftalmia, xerostomía y molestias abdominales de mayor tiempo de evolución. Solicitándose inicialmente valoración por oftalmología y requiriendo ingreso en reumatología para estudio y tratamiento tras hallazgos.

Exploración y pruebas complementarias: TA 134/88 FC 60 lat/min, T^a 36°. Buen estado general. Cyc: sin alteraciones. Tórax: auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: blando, sin masas. Aparato locomotor: sin signos de artritis. Hemograma: leucocitos 8.500 (S 93%). Hb 13,9 plaquetas: 185.000. VSG 25. Bioquímica: glucosa 141 mg/dl, creatinina 0,64, GOT 14 GGT 9, FA 64, perfil lipídico, proteinograma y hormonas tiroideas normales PCR < 0,1, ECA 33 elemental y sedimento normal. Serologías: T. pallidum (-) Toxoplasma gondii (IgG e IgM) (-), CMV (igG e IgM) (-), VHS 1/2 IgG: (+), IgM (-) gamma M. tuberculosis negativo. VIH1/VIH2 (-), serología hepatitis B y hepatitis C (-). Inmunología: ANA negativo, Ac anti-S. Cerevisiae IgA y Anti-S cerevisiae IgG negativos. Tipaje HLA I: HLA*25,*29; HLA B *15 *18. Rx de tórax: normal. Colonoscopia e ileoscopia normales. Valoración oftalmológica: focos de coroiditis multifocal bilateral sin afectación macular. Leve vitritis con tyndall +. AGF: focos coroideos activos sin vasculitis. La paciente estuvo ingresada en reumatología administrando 3 bolos de metilprednisolona y prednisona oral a 40 mg/día pero ante persistencia de focos de coroiditis se inicia tratamiento con ciclosporina que suspenden por intolerancia pautando recientemente azatioprina y adalimumab. Requirió nuevo ingreso por edema macular quístico bilateral con adecuada evolución tras 3 bolos de metilprednisolona.

Juicio clínico: Uveítis posterior bilateral. Coroiditis Bird-shot.

Diagnóstico diferencial: Coriorretinopatía en perdigonada, la coroiditis multifocal y panuveítis, la sífilis.

Comentario final: La coriorretinopatía en perdigonada (birdshot) es una uveítis bilateral rara de origen autoinmune, con un curso clínico crónico recurrente, que afecta primordialmente el segmento posterior del ojo. Existe una muy leve predilección por el género femenino. La presentación clínica inicial se caracteriza por disminución de la agudeza visual, debida a edema macular o miodesopsias ocasionadas por vitreítis. Pueden presentar síntomas como nictalopia, discromatopsia, fotopsias y deslumbramiento. Ambos ojos se encuentran afectados, aunque el compromiso puede ser asimétrico. Las lesiones coroideas típicas son hipopigmentadas, de forma redonda u oval, de color amarillo-naranja crema, y de bordes no definidos. El haplotipo HLA-A29 se encuentra presente, hasta en un 98% de pacientes con coriorretinopatía en perdigonada, mientras que sólo se encuentra en el 7% de la población general. La historia natural de la enfermedad se caracteriza por la cronicidad, presentando exacerbaciones agudas y una disminución insidiosa de la agudeza visual y reducción progresiva de los campos visuales. Este curso clínico caracterizado por exacerbaciones inflamatorias vasculares, papilares y maculares que ponen en riesgo la visión del paciente, así como la potencial disfunción retiniana crónica progresiva y subclínica observada en algunos casos, hacen que se realicen estudios electrofisiológicos y/o campimétricos, para el seguimiento de los pacientes. Además, el comportamiento agresivo de la enfermedad, hace que el tratamiento esté basado en terapia inmunosupresora por tiempo prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-García A, Altagracia Almánzar-Santos M. Coriorretinopatía in Birdshot hurt in Mexican Patients, Clinical spectrum and Therapeutic Experience. 2012;86(1).