

ID: 19983

CLAMYDIA TRACHOMATIS: DE LA PRIMOINFECCIÓN A LA ANGEÍTIS EN ESCARCHA

Autores:

MARÍA DE LOS ÁNGELES GUTIÉRREZ MORENO. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

LAURA ROSAL RUIZ. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

GEMMA ESQUIVEL BENITO. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

BELÉN PUENTE GETE. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

LAURA GIL IBÁÑEZ. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

CRISTINA MORENO CEREZA. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

MARÍA ESTHER ANDRÉS PAÚL. Hospital Universitario la Paz. Murcia. España.

MARÍA LUISA TESÓN YUDEGO. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

MARÍA DEL CARMEN HINOJOSA PEÑA. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

MARÍA VENTURA HIDALGO BARRERO. Hospital Universitario la Paz. Madrid. España.

Tipo de comunicación:

Comunicación en e-póster

Área temática:

PATOLOGÍA OCULAR Y FARMACOLOGÍA

Subárea temática:

Patología segmento posterior

Palabras clave:

Vasculitis, síndrome de Reiter, Chlamydia Trachomatis

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS:

La angeítis en escarcha es una vasculitis cuya causa es una reacción de hipersensibilidad con depósito de inmunocomplejos en las paredes vasculares. Deben estudiarse posibles agentes causantes, como leucemia aguda linfoblástica o linfomas, infecciones y enfermedades autoinmunes.

Conlleva pérdida de AV (agudeza visual), fotopsias y miodesopsias, vasculitis retiniana de aspecto esmerilado, edema macular, iritis, vitritis y papilitis leve.

El pronóstico suele ser bueno, excepto cuando aparecen complicaciones maculares o atrofia papilar. Se trata con corticosteroides sistémicos.



COMUNICACIÓN e-POSTER

MATERIAL Y MÉTODOS:

Historia clínica:

Paciente de 20 años remitido de otro hospital a principios de junio de 2023 por vasculitis retiniana bilateral. Diagnosticado de uretritis por *Chlamydia Trachomatis* a principios de mayo, (coincidiendo con el brote ocular) y tratado con azitromicina, cefalosporina, prednisona y valaciclovir. A su llegada, estaba en tratamiento con valganciclovir, prednisona y *Maxidex*® y se había resuelto la uretritis.

Exploración clínica:

En el estudio realizado en el primer centro se obtuvieron los resultados que constan en el *Dibujo 1*. Se amplió este estudio con PCR para familia de herpes en humor acuoso (resultado negativo). La exploración ocular mostró los hallazgos que figuran en el *Dibujo 1*. Se mantuvo tratamiento previo hasta la siguiente revisión.

PARÁMETROS A ESTUDIO	RESULTADO
Serología VHS (Virus Herpes Simple)	Positivo dudoso
Alelo HLAB27	Positivo
Anticuerpos IgM a <i>Chlamydia Trachomatis</i>	Positivo
PCR en Orina para <i>Chlamydia Trachomatis</i>	Positivo.

Resultados en analítica realizada en el centro que derivó al paciente

PRUEBA	HALLAZGO
AV (agudeza visual) decimal	1 AO.
BMC (biomicroscopía)	Pigmento escaso en cristalino anterior OI.
OCT (Tomografía de coherencia óptica)	Papila - Papilitis AO. - Grosos OD/OI: 163/148
	Mácula - Engrosamiento de capas internas de la retina AO, no EMQ (edema macular quístico). - Grosos GCL (células ganglionares) OD/OI: 105/99
Fondo de ojo	- Angeítis en escarcha bilateral afectando los 4 cuadrantes. - Vitritis OI. - Papila hiperémica AO, más en OD.

Exploración realizada a la llegada del paciente a nuestro centro

Dibujo 1

RESULTADOS:

Diagnóstico:

Angeítis retiniana en escarcha AO, probablemente reactiva a HLAB27. Desarrollo de síndrome de Reiter por infección por *Chlamydia*.

Tratamiento y evolución:

Se continuó tratamiento con prednisona en pauta descendente hasta alcanzar dosis mínima en la actualidad (octubre 2023) mientras se fue incluyendo ciclosporina en dosis ascendente. Se mantiene valaciclovir durante el tratamiento con corticoides. Se suspende *Maxidex*® al desaparecer *Tyndall*.



COMUNICACIÓN e-POSTER

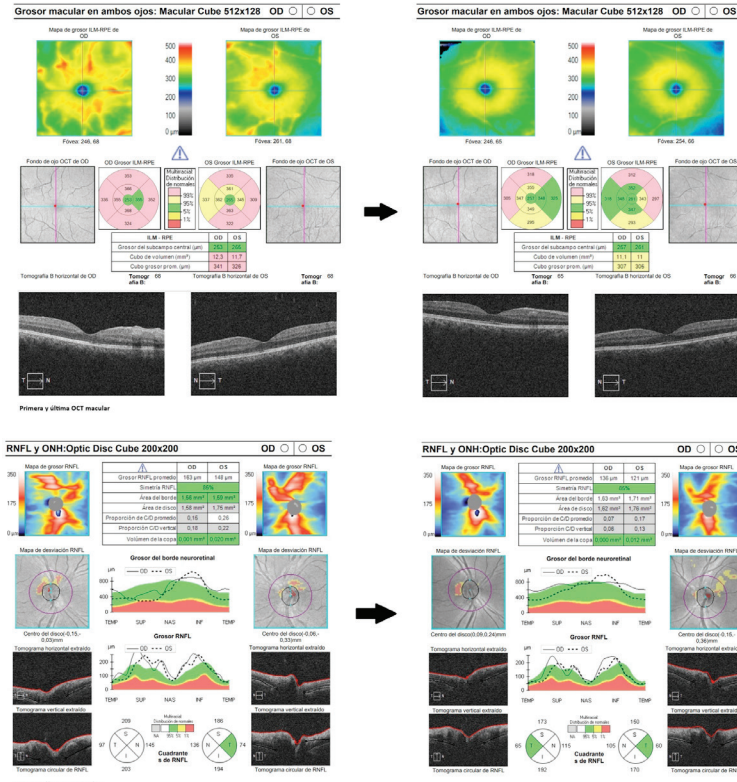
Se realizan pruebas complementarias para constatar la ausencia de complicaciones derivadas del propio cuadro y/o de la medicación utilizada. Se necesitaron interconsultas con dermatología al aparecer manifestaciones cutáneas. Se realizaron AGF (angiografía fluoresceínica) que descartaron isquemia macular durante el proceso. Evolución del proceso recogida en *Dibujo 2*, OCT en *Dibujo 3* y retinografías en *Dibujo 4*.

Fecha	AV	BMC	OCT		FO
			Papilar	Macular	
15/06/23	1 AO	- Algunos PKS (precipitados queráticos) finos pigmentados. - No sinequias. - Tyndall +/- en OD. - Tyndall vítreo ++ con vítreo condensado en OD, Tyndall vítreo + en OI.	- Papilitis AO - Grososres: 163/148	- Vitritis leve OD, más acusada en OI. - Engrosamiento de capas retinianas, no EMQ. - GCL perfil conservado. - Grososres: 104/98	- Vitreo más turbio que en visita previa en AO, sobre todo en OD, aunque se ve el fondo. - Angieitis afectando 4 cuadrantes en AO. - Hiperemia papilar AO, más llamativa en OD.
22/06/23	1 AO	- Algunos PKS finos pigmentados. - No sinequias AO. - No Tyndall. - Tyndall vítreo OD + y OI ++.	- Papilitis AO - Grososres: 173/154	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 102/97.	- Angieitis afectando 4 cuadrantes en AO - Hiperemia papilar AO, no hemorragias. - Vitritis sobre todo en OI, aunque tiene en AO. Impresiona algo menor que semana pasada.
29/06/23	1 AO	- Algunos PKS finos pigmentados. - No sinequias AO. - No Tyndall. - Tyndall vítreo OD + y OI ++.	- Papilitis AO - Grososres: 166/147	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 102/97.	- Angieitis afectando 4 cuadrantes en AO - Hiperemia papilar AO, no hemorragias. - Vitritis, impresiona algo mejor que la semana pasada, menos acusado en OI.
06/07/23	1 AO	- No Tyndall. - No PKS.	- Papilitis AO. - Disminución del grosor en ambas: 149/133	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 101/97.	- Angieitis afectando 4 cuadrantes en AO. Comparando retinografías impresiona algo mejor la periferia, sobre todo el OD. - Hiperemia papilar AO, aunque algo mejor en los grososres de la OCT. No hemorragias. - Mejoría de la vitritis, casi desaparición.
13/07/23	1 AO	- No Tyndall. - No PKS.	- Papilitis AO - Grososres: 147/130	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 101/97	- Se realizan retinografías y se comprueba clara mejoría respecto al principio del cuadro, sobre todo de la vasculitis periférica, aunque persiste (OD queda algo en nasal superior y en OI la zona nasal periférica)
27/07/23	1 AO	- No Tyndall. - No PKS.	- Papilitis AO. - Grososres: 143/124	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 100/97	- Angieitis ya casi afectando exclusivamente a vasos del polo posterior arteriales. Se depósitos arteriales tipo Kyrleis AO. Venas ya no tortuosas, persiste algo de vasculitis periférica pero muy poco. - No vitritis
21/08/23	1 AO	- No Tyndall. - No PKS.	- Papilitis AO - Grososres: 140/134	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 99/95	- Vitreo claro, menos vasculitis, sólo en polo posterior en OI algo más, en periferia no se aprecian focos.
07/09/23	1 AO	- QPS nasal inferior AO fluo +. - No PKS. - No Tyndall. - No sinequias.	- Papilitis AO. - Grososres: 142/131	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 98/95	- Vasculitis de predominio en ramas arteriales en polo posterior y peripapilar AO, casi nada de ecuador a periferia.
21/09/23	1 AO	- Algunos PKS pigmentados finos AO. - Pigmento en cristaloides anterior OI.	- Papilitis AO. - Grososres: 133/117	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 95/95	- Mucho mejor, solo un vaso blanquecino de aspecto exangüe en nasal y exudación perivasculare en arcadas temporales peripapilares en AO. - Floculo vítreo en OI.
19/10/23	1 AO	- No actividad uveítica.	- Papilitis AO. - Grososres: 136/121	- GCL perfil conservado AO. - Grososres: 97/95	- Vasculitis peripapilar AO temporal y nasal sólo en vasos arteriales. Los segmentos blanquecinos ya son solo puntiformes.

Dibujo 2

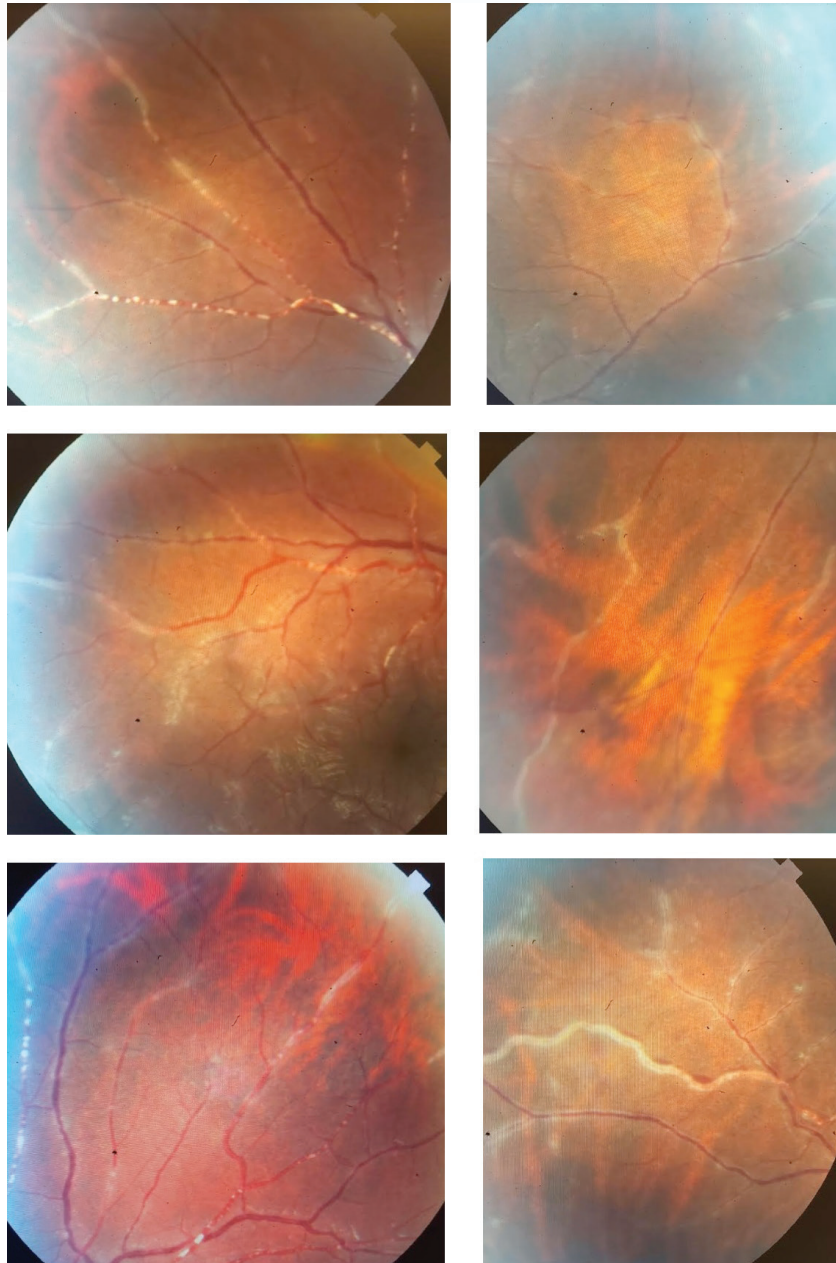


COMUNICACIÓN e-POSTER



Dibujo 3

COMUNICACIÓN e-POSTER



CONCLUSIONES:

El alelo HLA-B27 se asocia con algunas enfermedades autoinmunes, como en el síndrome de Reiter. A veces existe una infección previa al desarrollo de la enfermedad autoinmune: las similitudes entre HLA-B27 y los antígenos que desencadenan la reacción del sistema inmunitario en una infección, hacen que este ataque tanto al microorganismo como a sus propios tejidos. El síndrome de Reiter puede aparecer tras una infección de las vías urinarias y/o genitales, por lo que se sospecha que la infección por *Chlamydia* provocó la activación de HLA-B27 y esto conllevó el desarrollo de la enfermedad de Reiter y la consecuente angiitis en escarcha.



COMUNICACIÓN e-POSTER

La causa de la retinitis podría haber venido dada también por la sobreinfección por VHS, pero en este caso se considera más plausible considerar el proceso autoinmune como causa dados los resultados anodinos sobre VHS. Se trata de un caso atípico, ya que no se dio isquemia retiniana ni EMQ, por lo que no se vio comprometida la AV. El pronóstico es muy bueno, ya que el proceso está prácticamente resuelto y ya no tendrían cabida complicaciones graves.

ORGANIZA:



AVALA:



COLABORA:



PARTNER
PREFERENTE

