ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia

Comunicación corta

Uveítis anterior bilateral aguda e hipersensibilidad a anticonvulsivantes

J. Gros-Otero*, M. Gorroño-Echebarría y J. Benítez-Herreros

Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de septiembre de 2010

Aceptado el 5 de octubre de 2010

On-line el 13 Noviembre 2010

Palabras clave:

Uveítis anterior aguda

Bilateral

Síndrome de hipersensibilidad a
anticonvulsivantes

R E S U M E N

Caso clínico: Se presenta el caso de una paciente que tras la toma de oxcarbacepina (trileptal) desarrolló lesiones cutáneas en miembros inferiores y una uveítis anterior bilateral.

Discusión: La presencia de uveítis en el contexto de una reacción alérgica a un anticonvulsivante es un hecho poco frecuente que traduce una afectación de órganos internos, por lo que debe ser tenida en cuenta en la valoración completa de un paciente con posible reacción de hipersensibilidad a un determinado fármaco.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Bilateral acute anterior uveitis and anticonvulsant hypersensitivity syndrome

A B S T R A C T

Clinical Case: A case is presented of a patient who developed skin lesions on the legs and a bilateral anterior uveitis after taking Oxcarbazepine (Trileptal)

Discussion: The presence of uveitis in the context of an allergic reaction to an anticonvulsant is a very uncommon and can affect the internal organs. For this reason, it should be taken into account when carrying out a full assessment of a patient with a possible hypersensitivity reaction to a particular drug.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Acute anterior uveitis

Bilateral

Anticonvulsant hypersensitivity
syndrome

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juangros@gmail.com (J. Gros-Otero).

0365-6691/\$ – see front matter © 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ofthal.2010.10.005

Introducción

La presentación clínica de la hipersensibilidad a un fármaco antiepiléptico es muy variable: La triada clásica habla de fiebre, rash cutáneo y afectación sistémica. Dentro de este último apartado la afectación uveal es poco frecuente.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 34 años que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital refiriendo dolor y visión borrosa en ambos ojos de una semana de evolución.

En la exploración oftalmológica se objetiva una agudeza visual (AV) de la unidad en ambos ojos, presencia de un tyndall celular de 2+ y precipitados queráticos finos en ambos ojos. El examen de fondo de ojo es normal.

La paciente se encuentra en estudio por el servicio de Neurología por ataques epilépticos que requieren tratamiento con oxcarbacepina (Trileptal® Novartis). Un mes antes del episodio de uveítis anterior bilateral, y coincidiendo con una subida de la dosis de oxcarbacepina, la paciente desarrolla unas lesiones cutáneas en miembros inferiores. La biopsia de dichas lesiones es informada como vasculitis leucocitoclástica con moderada eosinofilia en probable asociación con la administración de carbamacepina. La paciente no presentó ningún otro signo o síntoma de afectación sistémica. Las analíticas realizadas fueron normales.

La oxcarbacepina fue sustituida por topiramato (Topamax®, Ortho-McNeil Neurologics). La paciente fue tratada con esteroides dérmicos tópicos presentando una rápida regresión de las lesiones cutáneas. Asimismo, el tratamiento tópico ocular con esteroides y ciclopléjico consiguió una resolución completa de la inflamación ocular anterior en ambos ojos.

Discusión

El síndrome de hipersensibilidad a los epilépticos es una reacción inducida por medicamentos que cursa con fiebre, rash cutáneo, eosinofilia y hallazgos sistémicos que incluyen linfadenopatía, alteración de la función hepática y alteración renal entre otros. En 1988 se estableció el término de «síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes» para describir esta constelación de síntomas relacionada con anticonvulsivantes aromáticos (carbamacepina, fenitoína, fenobarbital). Recientemente, esta entidad clínica ha sido renombrada como «síndrome de hipersensibilidad inducido por drogas». Sin embargo, no existe un término universalmente aceptado para designar dicho cuadro. La incidencia exacta de este síndrome no es conocida debido a su variabilidad de presentación y falta de criterios diagnósticos estrictos¹.

Considerando los criterios aplicados por la OMS (algoritmo de Naranjo)² para valorar la causalidad de una reacción adversa a un fármaco, nuestra paciente presenta una puntuación de 7, lo que la incluye en la categoría de probable reacción alérgica.

El síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes carece de unos criterios diagnósticos claramente definidos, pero se acepta en la literatura que está caracterizado por la

triada clásica de: fiebre, exantema y afectación de órganos internos. Dentro de las manifestaciones oculares se han descrito diplopia, conjuntivitis, alteraciones visuales y un único caso de uveítis unilateral^{1,3}. Nuestra paciente no presentó fiebre a lo largo de este episodio, pero sí lesiones dermatológicas características en miembros inferiores, con biopsia confirmada.

Los mecanismos patogénicos de las reacciones idiosincrásicas a drogas no han sido completamente definidos. Sullivan y Shear⁴ proponen un modelo multifactorial: el desarrollo de dicho síndrome estaría determinado por la combinación de un paciente susceptible y una exposición a la droga en cuanto a dosis suficiente y duración, capaz de causar la reacción.

Otra alternativa propuesta para el mecanismo patogénico está en relación con una infección viral activa concomitante a la utilización de fármacos antiepilépticos: los linfocitos CD4 y CD8 reclutados para la respuesta inmune frente al virus presentarían reacción cruzada con los fármacos antiepilépticos. Como soporte de esta teoría se han descrito reactivaciones de infecciones por CMV, VHS y VEB asociadas a un síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes. Por último, otro mecanismo patogénico propuesto habla de la aparición de compuestos intermedios reactivos durante la metabolización de los anticonvulsivantes aromáticos a través de la vía del citocromo p450 (arene oxides) que el organismo no es capaz de eliminar por daño estructural o funcional de la enzima responsable (epóxido hidroxilasa), que condicionarían muerte celular directa o mediada por hipersensibilidad tipo IV⁵. La mayor parte de casos de reacción adversa a anticonvulsivantes han sido descritos asociados a fenitoína, carbamacepina y fenobarbital, siendo escasos los casos publicados en la literatura relacionados con la oxcarbacepina.

La presencia de uveítis en el contexto de una reacción alérgica a un anticonvulsivante es un hecho poco frecuente que traduce una afectación de órganos internos, por lo que debe ser tenida en cuenta en la valoración completa de un paciente con posible reacción de hipersensibilidad a un determinado fármaco.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knowles S, Shapiro L, Shear N. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome: incidence, prevention and management. *Drug Saf.* 1999;21:489-501.
2. Holloway K, et al. Ensuring medicine safety and quality. En: Holloway K, Green T, editors. *Drug and Therapeutics Committees: a practical guide*. Geneva: WHO; 2003. p. 70.
3. Ciernik I, Thiel M, Widmer U. Anterior uveitis and the anticonvulsant hypersensitivity syndrome. *Arch Intern Med.* 1998;158:192.
4. Ganeva M, Gancheva T, Lazarova L, Troeva J, Baldaranov I, Vassilev I, et al. Carbamazepine-induced drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) syndrome: report of four cases and brief review. *Inter J Dermatol.* 2008;47:853-60.
5. Mansur AT, Pekcan YS, Göktaş F. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome: clinical and laboratory features. *Int J Dermatol.* 2008;47:1184-9.