

Desprendimiento de retina traccional secundario a vasculitis oclusiva por síndrome antifosfolípidos. Caso clínico

Dr. Sergio E. Hernández Da Mota*, Dr. Rafael H. Cornejo Ballesteros**, Dra. Lucía Magaña Zamora**, Dra. Lizeth García Díaz**

RESUMEN

Introducción: El llamado síndrome antifosfolípidos forma parte de una amplia gama de padecimientos autoinmunes como es el caso del lupus eritematoso sistémico. Dentro de las manifestaciones retinianas podemos encontrar vasculitis oclusiva con desprendimiento traccional de la retina.

Caso clínico

Se describe el caso de paciente femenino de 30 años de edad, con presencia de retinopatía isquémica con desprendimiento de retina fraccional, en quien se documentó obstrucción aórtica total con insuficiencia renal, anticoagulante lúpico positivo, así como anticuerpos anticardiolipinas. Se documentó síndrome antifosfolípidos.

Discusión: Si bien la causa más común en nuestro medio de retinopatía isquémica continúa siendo la diabetes, existen otras entidades que deben descartarse, sobre todo en pacientes jóvenes como es el síndrome antifosfolípidos.

Palabras clave: Desprendimiento de retina traccional, síndrome antifosfolípidos, retinopatía isquémica.

SUMMARY

Introduction: Antiphospholipid syndrome is part of a wide range of autoimmune diseases like systemic lupus erythematosus. As part of retina features of the disease we may find signs of occlusive vasculitis with tractional retinal detachment.

Case report: A 30 year old female patient with ischemic retinopathy and tractional retinal detachment, total aortic obstruction was documented with renal failure, positive lupic anticoagulant and positive anticardiolipine antibodies. Antiphospholipid syndrome diagnosis was made.

Discussion: Although the most common cause of ischemic retinopathy is diabetes, there are other diseases that must be ruled out, mainly in young patients, such as antiphospholipid syndrome.

Key words: Tractional retinal detachment, antiphospholipid syndrome, ischemic retinopathy.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) se considera como el prototipo de las enfermedades autoinmunes. Puede llegar a afectar prácticamente cualquier parte de la economía teniendo como principales manifestaciones la artritis, la nefritis y las alteraciones cutáneas. A nivel ocular manifestaciones como el síndrome de Sjögren pueden aparecer hasta en 20% de los casos (1).

Dentro de las vasculitis oclusivas asociadas o secundarias a las enfermedades autoinmunes (incluido el LES), las

causadas por el llamado síndrome antifosfolípidos pueden ocasionar alteraciones a nivel retiniano hasta en 3 a 28% de los pacientes, dependiendo de si son ambulatorios u hospitalizados. Dichas alteraciones incluyen oclusiones vasculares tanto arteriales como venosas, cierre capilar y, en estadios avanzados, la presencia de proliferaciones fibrovasculares con presencia de hemorragia vítreo y finalmente contracción y desprendimiento de retina (2-12). La imagen clínica del segmento posterior puede ser ocasionalmente indistinguible de causas mucho más comunes de retinopatías isquémicas como la retinopatía diabética (13).

*Hospital General Dr. Miguel Silva, Clínica David, Unidad Oftalmológica. Morelia, Mich., México.

**Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Mich.

Correspondencia: Dr. Sergio E. Hernández Da Mota. Clínica David. Unidad Oftalmológica. Blvd. García de León 598, Colonia Nueva Chapultepec, CP 58280. Morelia, Michoacán, México. Teléfonos: 01 (443)3144362 y 01(443)3154516. e-mail: tolodamota@yahoo.com.mx



Fig. 1. Imagen de angioresonancia de aorta. Nótese la obstrucción total de la misma inmediatamente por debajo del nacimiento de la arteria mesentérica que todavía tiene medio de contraste.

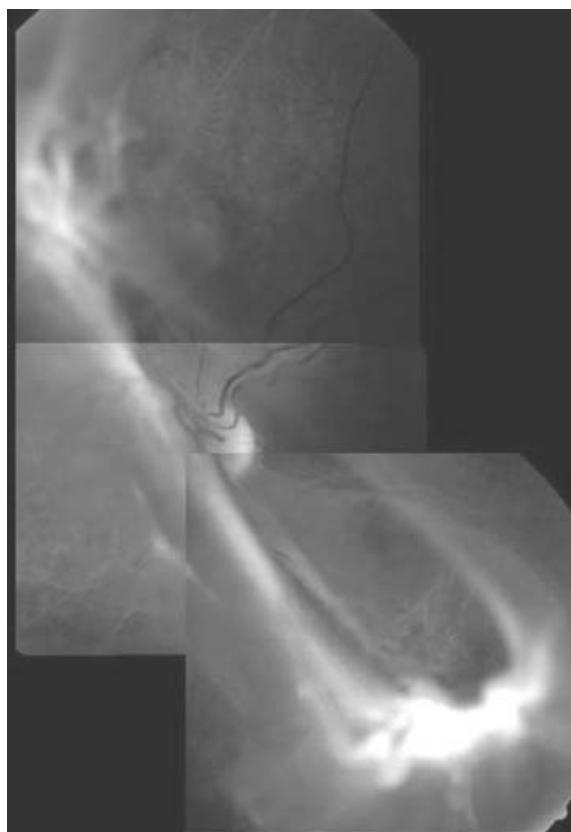


Fig. 2. Proliferación fibrovascular en donde se dibuja la *bursa premacularis* y hay desprendimiento traccional de retina con vasos exangües periféricos.



Fig. 3. Fluorangiografía de retina periférica en donde se aprecian extensas áreas de cierre capilar.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 30 años de edad que es referido del servicio de Reumatología por disminución brusca de agudeza visual de AO de aproximadamente cuatro días de evolución.

La paciente, a su ingreso al hospital una semana antes de iniciada la sintomatología ocular, refirió ataque al estado general, disnea, cefalea acompañada de acúfenos y fosfeno así como dolor en miembro pélvico derecho.

Como antecedentes de importancia refirió interrupción reciente de embarazo por supuesta preeclampsia y trombosis arterial de miembro pélvico izquierdo hacia 7 años.

A la exploración física se encontró una tensión arterial de 140/120 mmHg, palidez de tegumentos, hipoventilación bi-basal de ambos campos pulmonares. Se encontró a la auscultación de tórax anterior la presencia de soplito sistólico grado III/IV con chasquido protosistólico, con pulsos pedios, radiales y tibiales ausentes además de la presencia de edema de miembros inferiores.

En la biometría hemática se encontró la presencia de hemoglobina de 10.2, leucocitosis de 21300 y plaquetopenia de 69000. Se encontró azotemia con creatinina de 7.21 y urea de

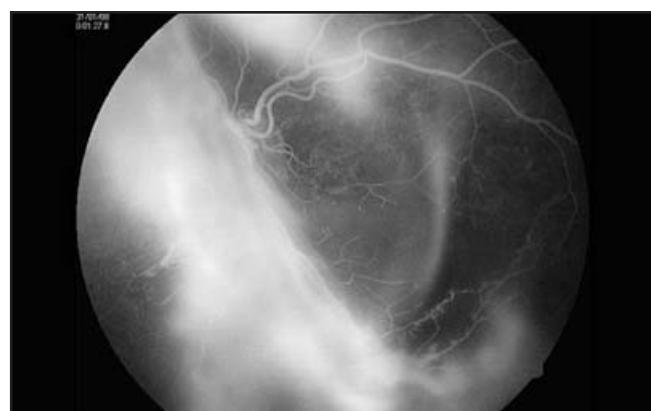


Fig. 4. Focos de fuga del colorante hacia cavidad vítrea e isquemia macular (OI).

215 mgs/dl. En el examen general de orina se encontró albúminuria. Estos datos indicaron la presencia de insuficiencia renal aguda en fase poliúrica.

El anticoagulante lúpico fue de 280 (valores de referencia: 60-124), anticardiolipina de 24 (valor de referencia: <20) y anti-DNA de 62 (valores de referencia: 0-55).

Dentro de los estudios de gabinete, se realizó ecocardiograma el cual reportó válvula aórtica displásica y fibrosa con hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. En la angioresonancia de la arteria aorta se observó la presencia de obstrucción completa de aorta abdominal (Figura 1).

A la exploración funcional, se tomó agudeza visual de MM en OD y de cuenta dedos 3 m en el OI. Se apreció hemorragia vítreo total en OD mientras que en el OI se encontraron proliferaciones fibrovasculares masivas con desprendimiento de retina tracional (Figura 2). En la angiografía del mismo ojo se encontró la presencia de cierre capilar en retina periférica así como la presencia de vasos colaterales y focos de fuga del colorante hacia cavidad vítreo con datos de isquemia macular (Figuras 3 y 4).

El diagnóstico, aunque en un principio fue de arteritis de Takayasu, con la presencia de anticoagulante lúpico positivo, así como de anticuerpos anticardiolipina en niveles elevados, condujo al síndrome antifosfolípidos.

DISCUSIÓN

El síndrome antifosfolípidos es una entidad en la cual se puede apreciar la presencia de múltiples manifestaciones sistémicas además de las oculares. Se engloba dentro de los llamados síndromes procoagulantes (2-12).

Puede llegar a presentarse en forma primaria aunque lo más frecuente es que se llegue a encontrar asociado con entidades como el lupus eritematoso sistémico. En esta entidad podemos encontrarlo hasta en 10 a 20% de los pacientes en el curso de la enfermedad.

La presencia de retinopatía oclusiva sigue un patrón muy semejante al de otras retinopatías isquémicas, en donde la presencia de la misma conduce a aumento de los niveles de factor de crecimiento vascular endotelial con formación de neovasos, fibrogliosis epirretiniana con tracción y, por último, desprendimiento de retina (13).

Los lineamientos de tratamiento que se siguen en este tipo de retinopatía son semejantes al de cualquier retinopatía isquémica, es decir, tratamiento con fotocoagulación de las áreas isquémicas, realización de vitrectomía en el caso de hemorragia vítreo persistente o presencia de desprendimiento de retina tracional que amenace o involucre el área macular, etc. (6). En el caso de la paciente, al no presentarse para su posterior seguimiento y tratamiento no fue posible realizar dichas intervenciones.

No está muy claro si la oclusión vascular es un efecto directo de los anticuerpos o si hay una disminución en los niveles de prostaciclina producida por el endotelio vascular.

Los síndromes procoagulantes como el de antifosfolípidos, cursan con manifestaciones vasculares que pueden llegar a afectar a diferentes partes de la economía, dentro de éstas se encuentra la afección de la arteria aorta, pudiéndose llegar a producir oclusiones de intensidad variable que pudieran llegar a afectar a ramas arteriales secundarias como la mesentérica o, como en el caso en cuestión, las arterias renales pudiendo llegar a presentarse cuadros de insuficiencia renal aguda (1).

Las manifestaciones vasculares pudieran llegar a confundirse con cuadros como la arteritis de Takayasu que, a nivel retiniano, pudieran llegar a tener el mismo cuadro (sobre todo lo que más se ha llegado a reportar es la presencia de vasos colaterales como el que se pudo ver en estudio fluorangiográfico de nuestra paciente) (14). Sin embargo, este hallazgo lo único que sugiere es la presencia de áreas de isquemia que por ningún motivo son exclusivas de esta enfermedad, pudiendo llegar a encontrarlas también en las retinopatías secundarias a síndromes procoagulantes como el de antifosfolípidos.

Las manifestaciones sistémicas también pueden llegar a ser muy parecidas. En el caso de la arteritis de Takayasu (o enfermedad sin pulsos). Las manifestaciones sistémicas tienden a presentarse afectando a grandes vasos produciendo síntomas de ataque al estado general como sudoración nocturna, artralgias, anorexia, pérdida de peso que pueden llegar a preceder por meses a la afectación de los grandes vasos (13). Las manifestaciones de isquemia dependerán del territorio de la arteria involucrada. La muerte por lo regular sobreviene por insuficiencia cardiaca congestiva o por accidentes cerebrovasculares. Aunque hay hallazgos de alteraciones arteriográficas, por doppler o angioperfusion, en la enfermedad no se encuentra descrita la presencia de anticoagulante lúpico, anticuerpos antinucleares, o anticardiolipina positivos, lo cual constituye una diferencia entre las dos enfermedades como el caso que nos ocupa.

La paciente, aunque cursó con manifestaciones renales, estas se pueden explicar por la interrupción del flujo arterial que se documentó por doppler y no por la presencia de proceso nefrítico (como sucede en el LES). No hubo evidencia de actividad a otro nivel, llámese dérmico, neurológico, etc, por lo que se puede catalogar a la enfermedad como un síndrome antifosfolípidos primario.

Por último, dentro de los diagnósticos diferenciales podemos incluir enfermedades todavía menos comunes como la deficiencia de proteína C que también pueden llegar a producir trombosis venosas retinianas.

CONCLUSIONES

Las vasculitis oclusivas con proliferaciones fibrovasculares que ocasionan desprendimiento de retina tracional deben tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial de otras retinopatías isquémicas como la diabética (13). Aunque el pronóstico en estos casos se ha considerado pobre (15), debe de realizarse

seguimiento y tratamiento siguiendo lineamientos semejantes a las otras retinopatías isquémicas más comunes. En el caso en cuestión las condiciones precarias de salud sistémica de la paciente impidió la realización de procedimiento quirúrgico, excepto la fotocoagulación de las áreas isquémicas.

Dado lo poco frecuente de estas entidades el presente caso pretende dar un ejemplo del aspecto clínico de esta entidad, dentro del marco de las manifestaciones sistémicas, muchas de las veces dejadas de lado en nuestra práctica oftalmológica cotidiana.

REFERENCIAS

1. Zhuravlev GI, Rodshte [Characteristics of clinical course and immunology of systemic lupus erythematosus (SLE) in males]. Sov Med 1974; 10(7): 99-103.
2. Coroi M, Bontas E, Defranceschi M, Bartos D, Dorobantu M. Ocular manifestations of antiphospholipid (Hughes') syndrome-minor features? Oftalmologia 2007; 51(3):16-22.
3. Avetisov SE, Smirnova TV, Kozlovskaia NL, Kiseleva TN, Eliseeva EG y cols. Vasoocclusive retinopathy in a patient with primary antiphospholipid syndrome. Vestn Oftalmol 2007; 123(3):46-8.
4. Carrero JL, Sanjurjo FJ. Bilateral cilioretinal artery occlusion in antiphospholipid syndrome. Retina 2006; 26(1):104-6.
5. Ermakova NA, Alekberova ZS, Reshetniak TM y cols. Retinal vascular lesions in systemic lupus erythematosus and secondary antiphospholipid syndrome. Vestn Oftalmol 2005; 121(5):31-6.
6. Au A, O'Day J. Review of severe vaso-occlusive retinopathy in systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome: associations, visual outcomes, complications and treatment. Clin Experiment Ophthalmol 2004; 32(1):87-100.
7. Monshizadeh R, Werner M, Richards H, Tabandeh H, Bhatti MT. Vitreous hemorrhage as the presenting sign of antiphospholipid syndrome. Can J Ophthalmol 2003; 38(7):607-9.
8. Levy J, Baumgarten A, Rosenthal G, Rabinowitz R, Lifshitz T. Consecutive central retinal artery and vein occlusions in primary antiphospholipid syndrome. Retina 2002; 22(6):784-6.
9. Miserocchi E, Baltatzis S, Foster CS. Ocular features associated with anticardiolipin antibodies: a descriptive study. Am J Ophthalmol 2001; 131(4):451-6.
10. Demirci FY, Küçükkaya R, Akarçay K, Kir N, Atamer T, Demirci H, Ongör E. Ocular involvement in primary antiphospholipid syndrome. Ocular involvement in primary APS. Int Ophthalmol. 1998; 22(6):323-9. Erratum in: Int Ophthalmol 1999; 23(3):181.
11. Leo-Kottler B, Klein R, Berg PA, Zrenner E. Ocular symptoms in association with antiphospholipid antibodies. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1998; 236(9):658-68.
12. Wiechens B, Schröder JO, Pötzsch B, Rochels R. Primary antiphospholipid antibody syndrome and retinal occlusive vasculopathy. Am J Ophthalmol 1997; 123(6):848-50.
13. Smith JR, Chng H, Chee S. Primary antiphospholipid syndrome masquerading as diabetic retinopathy. Jpn J Ophthalmol 2001; 45(1):105-8.
14. Kiyosawa M, Baba T. Ophthalmological findings in patients with Takayasu disease. Int J Cardiol 1998; 66 (Supl 1): S141-7; discusión S149.
15. Kent D, Hickey-Dwyer M, Clark D. Long-term follow-up of ischaemic retinopathy in the antiphospholipid syndrome with lupus-like disease. Eye 2000; 14(Pt 3A):313-7.