

Coriocalpilaritis manifestada como síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes. Reporte de dos casos

Dr. Sergio E. Hernández Da Mota

RESUMEN

Las coriocalpilaritis, o síndromes de puntos blancos, representan entidades poco frecuentes, benignas en algunos casos como lo es el síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes.

Caso 1: Paciente femenino de 31 años de edad con baja de visión en OD, escotoma paracentral relativo que presentó mejoría espontánea de su visión después de 4 semanas de seguimiento. Tuvo antecedente de cuadro gripal una semana antes de los síntomas visuales. Caso 2: Masculino de 34 años de edad con baja de agudeza visual OD de 3 días de evolución, miodesopsias y remisión espontánea del cuadro en el lapso de 6 semanas de seguimiento.

Conclusiones: El síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes constituye una entidad poco frecuente, a veces muy florida en su presentación, que vale tenerla en cuenta al hacer diagnóstico diferencial del lesiones puntiformes retinianas.

Palabras clave: Coriocalpilaritis, síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes.

SUMMARY

Choriocalpilaritis, or white dot syndromes, are infrequent benign clinical entities as in the multiple evanescent white dot syndrome.

Case 1: A 31 year old female with decrease in visual acuity in her right eye, paracentral relative scotoma that spontaneously improved her vision after 4 weeks of follow-up. She had a prior flu-like syndrome one week before the visual symptoms appeared.

Case 2: A 34 year-old male patient reported a decrease in his right eye visual acuity with a 3 day evolution, floaters and also spontaneous remission in a 6 week follow-up period.

Conclusions: Multiple evanescent white dot syndrome is an unusual entity, sometimes very florid in its presentation that is worth to take into account in the differential diagnosis of punctiform retinal lesions.

Key words: Choriocalpilaritis, multiple evanescent white dot syndrome.

INTRODUCCION

El síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes, fue descrito en 1984. Es una retinopatía aguda, multifocal, usualmente unilateral que afecta a adultos jóvenes.

Está englobada dentro de un grupo de entidades que se les conoce como coriocalpilaritis por presencia de fenómenos de tipo inflamatorio inmediatamente por debajo del epitelio pigmentario de la retina (1-6).

La incidencia o prevalencia no se ha calculado con certeza pero no son muy numerosos los casos reportados en la literatura mundial desde su descripción inicial (2, 3).

A continuación reportamos dos casos ejemplificando las manifestaciones clínicas y el aspecto de la retinopatía.

CASO 1

Paciente femenino de 31 años de edad que se presenta a la consulta refiriendo baja de agudeza visual de su ojo derecho, de aproximadamente una semana de evolución, con un escotoma relativo a un lado de su visión central. Como antecedente de importancia señaló cuadro gripal hacía dos semanas aproximadamente, negando enfermedades crónico-degenerativas. A la exploración funcional se encontró una agudeza visual de 20/60 en el OD mientras que el OS tenía una agudeza de 20/20. En el segmento anterior no se encontró celularidad en cámara anterior. A la exploración del segmento posterior se encontraron, en OD, múltiples lesiones blanquecinas de aproximadamente 200µ en toda el área

Clinica David. Unidad Oftalmológica.

Servicio de Oftalmología del Hospital General Dr. Miguel Silva, SSA, Morelia, Michoacán.

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



Fig. 1-A. Caso 1. Se aprecia en foto clínica la presencia de múltiples lesiones puntiformes características del síndrome de puntos blancos, respetando el centro macular.

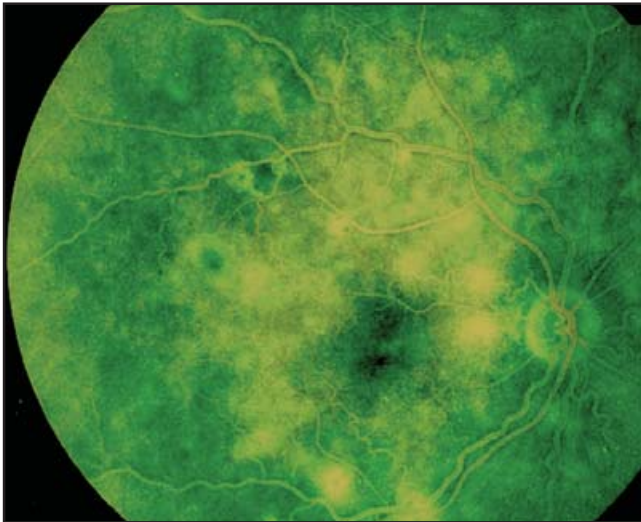


Fig. 1-B. Fluorangiografía que muestra áreas alternadas de hiper e hipofluorescencia correspondientes a zonas de coriocapilaritis.

macular y por fuera de las arcadas vasculares. También se apreció borramiento de bordes papilares e hiperemia papilar (Figuras 1-A y 1-B). Se dio seguimiento por cuatro semanas apreciándose resolución de las lesiones retinianas y recuperación de la agudeza visual a 20/20.

CASO 2

Paciente masculino de 34 años de edad que acude por presentar baja de visión en OD de aproximadamente 4 días de evolución, acompañada de miodesopsias y metamorfopsia. No refirió antecedente de importancia para el padecimiento actual. A la exploración funcional se tomó agudeza visual corregida en OD de 20/40 mientras que en el OS fue de 20/20. Se encontró celularidad en cámara anterior + en OD, mien-



Fig. 2. Caso 2. Sobre imagen clínica de fondo corioide, se aprecian las mismas lesiones puntiformes correspondientes al síndrome de puntos blancos también respetando el centro macular.

tras que el segmento anterior en OS fue de características normales. En el segmento posterior se apreciaron algunas lesiones blanco-cremosas a nivel de polo posterior sin evidencia de compromiso de la cabeza de nervio óptico. Se realizó estudio fluorangiográfico apreciándose múltiples lesiones hiperfluorescentes de predominio en polo posterior que se correspondían con foto clínica (Figura 2). Se realizó seguimiento durante 6 semanas al cabo del cual desaparecieron las lesiones retinianas y la agudeza visual corregida fue de 20/20.

Cabe mencionar que a ambos pacientes se les realizó estudio de campimetría apreciándose, en el ojo afectado, la presencia de disminución generalizada de la sensibilidad. En la prueba de visión al color con los 15 tonos de Farnsworth-Munsell se apreció un defecto inespecífico al rojo-verde sobre todo más evidente en el primer caso.

DISCUSIÓN

Dentro del diagnóstico diferencial de esta entidad, podemos incluir a aquellas retinopatías englobadas dentro de las llamadas coriocapilaritis o síndromes de puntos blancos. Dentro de éstas están la epitelopatía placoide multifocal posterior aguda, la epitelitis pigmentaria aguda retiniana, la retinocoroidopatía esclopetaria, la sarcoidosis, la neurorretinitis difusa unilateral subaguda y, raramente, la infiltración retiniana linfomatosa (2-5).

En cuanto al síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes, que fue descrito por primera vez en 1984, se considera una retinopatía aguda, multifocal, generalmente unilateral que afecta por lo regular a adultos jóvenes. Las lesiones puntiformes blanquecinas se presentan predominantemente en la región paramacular, respetando por lo general el centro foveal que muestra un aspecto granular (situación no apreciada en nuestros casos). La agudeza visual puede variar de

20/20 a 20/300 y después de un promedio de 6 semanas de evolución, regresa a niveles normales (1-6).

La etiología del síndrome se desconoce. Se han propuesto agentes virales como herpes zoster, herpes simple, rubéola, pero no hay pruebas concluyentes de que sean los agentes causales. Se cree que el agente viral puede entrar a la retina a partir del área peripapilar o de la ora serrata, infectando los fotorreceptores y que las diferencias en cuanto a presentación clínica pudieran estar dadas por diferencias genéticas o, mejor dicho, inmunogenéticas. También se han involucrado vacunas como la de la hepatitis B (7, 8).

Se han encontrado también asociaciones con los diferentes complejos de histocompatibilidad como lo es el HLA-B51 que se ha encontrado ser 3.5 veces más frecuente en pacientes con el padecimiento comparados con personas normales. Con base en lo anterior, se ha sugerido alguna predisposición genética a desarrollar la enfermedad bajo un estímulo apropiado que bien pudieran ser los agentes virales previamente mencionados (9).

En los casos que reportamos en el presente artículo sólo se pudo documentar un probable cuadro viral en el primer caso previo a la aparición de los síntomas visuales.

El diagnóstico generalmente se realiza con base en la clínica aunque se han descrito hallazgos fluorangiográficos, campimétricos (como aumento de la mancha ciega) con verde de indocianina y electroretinográficos que pudieran apoyar el diagnóstico, pero que no se practican rutinariamente (10-13). En nuestros pacientes realizamos estudio fluorangiográfico y campimétrico. En el primero, se apreciaron, en las fotos clínicas, manchas hiperfluorescentes en las zonas correspondientes a las lesiones de coriocalaritis. En cuanto a los campos visuales, no encontramos el característico aumento o síndrome de la mancha ciega, descrito en estos pacientes.

En el diagnóstico diferencial, son múltiples las patologías que se pueden englobar dentro del espectro de los llamados síndromes de puntos blancos. En este apartado, podemos encontrar patologías como la retinocoroidopatía escleropetaria, la epitelopatía pigmentaria placode multifocal posterior aguda, la epitelitis, la coroiditis multifocal.

Todas estas patologías comparten la característica de presentar lesiones puntiformes a nivel retinocoroideo difiriendo en su tamaño y en su disposición en la topografía retiniana, principalmente. También en todas ellas no se ha esclarecido una etiología específica, habiendo autores que incluso llegan a considerar a todas estas entidades como parte del espectro de una misma enfermedad. De hecho, se ha acuñado el término de retinopatía aguda oculta zonal externa (*acute zonal occult outer retinopathy* o *AZOOR*) para englobar a varias de estas entidades.

Enfermedades que pueden representar un pronóstico más sombrío también deben de tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial, como puede ser el linfoma (14-17).

El tratamiento de esta entidad es, en la gran mayoría de los casos, expectante dado la naturaleza autolimitada del padecimiento. Se han descrito tratamientos esteroideos e inmunodepresores que, en realidad, no se justifica adminis-

trar y representan un potencial deletéreo por sus efectos adversos para los pacientes, no acortando en forma significativa la evolución del padecimiento, por lo que no se recomienda su uso (18).

CONCLUSIONES

El síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes es una patología que no se diagnostica con frecuencia, quizás porque las primeras descripciones datan de hace apenas dos décadas. Su evolución es totalmente benigna en la inmensa mayoría de los casos pero es importante tomarla en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de entidades inflamatorias que involucren coriocalaritis y retina y que pudieran tener un curso más tórpido en cuanto a función visual se refiere.

REFERENCIAS

1. Matsumoto Y, Haen SP, Spaide RF. The white dot syndromes. *Compr Ophthalmol Update* 2007; 8(4):179-200.
2. Spital G, Heiligenhaus A, Scheider A, Pauleikhoff D, Herborn CP. «White dot syndromes» in childhood. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007; 224(6): 500-506.
3. Gross NE, Yannuzzi LA, Freund KB, Spaide RF, Amato GP, Sigal R. Multiple evanescent white dot syndrome. *Arch Ophthalmol* 2006; 124(4):493-500.
4. Lombardo J. Multiple evanescent white dot syndrome and acute zonal occult outer retinopathies. *Optom Vis Sci* 2003; 80(10):673-680.
5. Bryan RG, Freund KB, Yannuzzi LA, Spaide RF, Huang SJ, Costa DL. Multiple evanescent white dot syndrome in patients with multifocal choroiditis. *Retina* 2002; 22(3):317-322.
6. Verougstraete C. White spots syndromes. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2001; (279):67-78.
7. Stangos A, Zaninetti M, Petropoulos I, Baglivo E, Pournaras C. Multiple evanescent white dot syndrome following simultaneous hepatitis-A and yellow fever vaccination. *Ocul Immunol Inflamm* 2006; 14(5):301-304.
8. Lu TM, Kuo BI, Chung YM, Liu CY. Murine typhus presenting with multiple white dots in the retina. *Scand J Infect Dis* 1997; 29(6):632-633.
9. Borruat FX, Herborn CP, Spertini F, Desarnaulds AB. HLA typing in patients with multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS). *Ocul Immunol Inflamm* 1998; 6(1):39-41.
10. Obana A, Kusumi M, Miki T. Indocyanine green angiographic aspects of multiple evanescent white dot syndrome. *Retina* 1996; 16(2):97-104.
11. Feigl B, Haas A, El-Shabrawi Y. Multifocal ERG in multiple evanescent white dot syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240(8):615-621.
12. Nguyen MH, Witkin AJ, Reichel E, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS, Duker JS. Microstructural abnormalities in MEWDS demonstrated by ultrahigh resolution optical coherence tomography. *Retina* 2007; 27(4):414-418.
13. Ishihara S, Hanada M, Fukasawa A, Tsumura T, Iijima H. Automated static perimetry in 5 eyes with multiple evanescent white dot syndrome. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2007; 111(7):533-538.

14. Landolfi M, Bhagat N, Langer P, Rescigno R, Mirani N y cols. Penetrating trauma associated with findings of multiple evanescent white dot syndrome in the second eye: coincidence or an atypical case of sympathetic ophthalmia? *Retina* 2004; 24(4):637-645.
15. Gass JD, Agarwal A, Scott IU. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002; 134(3):329-339.
16. Shah GK, Kleiner RC, Augsburger JJ, Gill MK, Jampol LM. Primary intraocular lymphoma seen with transient white fundus lesions simulating the multiple evanescent white dot syndrome. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(4):617-620.
17. Volpe NJ, Rizzo JF 3rd, Lessell S. Acute idiopathic blind spot enlargement syndrome: a review of 27 new cases. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(1):59-63.
18. Takahashi Y, Ataka S, Wada S, Kohno T, Nomura Y, Shiraki K. A case of multiple evanescent white dot syndrome treated by steroid pulse therapy. *Osaka City Med J* 2006; 52(2):83-86.