

Asociación de coriorretinopatía central serosa y síndrome antifosfolípido

A. Fernández
Guardiola

J. Díaz Cascajosa

Ch. Wolley-Dod

MC. Ciprés

Hospital San Rafael
Barcelona

Resumen

Presentamos el caso de un paciente afecto de una coagulopatía con fenómenos trombóticos del sistema nervioso central y que fue diagnosticado de síndrome antifosfolípido primario. De manera concurrente el paciente presentó diversos brotes de coriorretinopatía central serosa con marcada afectación de la agudeza visual. Discutimos los mecanismos patogénicos que podrían intervenir en dicha asociación.

Resum

Presentem el cas d'un pacient afecte d'una coagulopatia amb fenòmens trombòtics del sistema nerviós central i que va ser diagnosticat de síndrome antifosfolípido primari. Al mateix temps el pacient va presentar diversos brots de coriorretinopatía serosa central amb marcada afectació de la agudeza visual. Els possibles mecanismes patogènics involucrats són sotmesos breument a discussió.

Summary

We present a patient who suffered central nervous system coagulopathies and who was diagnosed subsequently with primary antiphospholipid syndrome. At the same time, the patient had several episodes of central serous chorioretinopathy with severe visual impairment. The possible pathogenic mechanisms involved are discussed.

Presentamos el caso de un varón de 37 años, con personalidad ansiosa, que en 1999 presentó un episodio de hemiparesia derecha por un accidente vascular cerebral de tipo isquémico. En la resonancia nuclear magnética se evidenció la presencia de un infarto lacunar a nivel de la cápsula interna izquierda. En la angioresonancia se observaron lesiones parenquimatosas múltiples de pequeño tamaño en ambos lóbulos frontales, centro semioval derecho y zona capsular izquierda. La analítica reveló la existencia de un índice elevado de anticuerpos anticardiolipina, llevando al diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario e instaurándose la terapia antitrombótica adecuada. La exploración oftalmológica no mostró alteraciones reseñables.

En Marzo de 2002 el paciente sufrió un episodio de visión borrosa en el ojo izquierdo, siendo la agudeza visual (AV) de 0,9 en OD y 0,4 en OI. En el fondo de ojo (FO) se constató la existencia de un desprendi-

miento seroso macular OI, aunque la angiografía fluoresceínica (AGF) realizada un mes más tarde mostró únicamente la presencia de defectos maculares de epitelio pigmentario que fueron atribuidos a la resolución del levantamiento macular.

Seis meses más tarde, el paciente refirió escotoma central OI apreciándose en FO un nuevo levantamiento de la retina neurosensorial, con AV de 0,4. El episodio se resolvió también de forma espontánea, aunque con la aparición de nuevos brotes en el mismo ojo dos y ocho meses más tarde. La AGF realizada en julio del 2003 mostró una imagen característica de coroidopatía central serosa (CCS), con un punto de escape macular (Figuras 1 y 2). El cuadro se resolvió nuevamente de forma espontánea en pocas semanas, aunque tres meses después (octubre 2003) el paciente refirió un nuevo episodio de visión borrosa, evidenciándose en la exploración angiográfica un nuevo punto de escape con relleno tardío de coloran-

Correspondencia:

Agustín Fernández Guardiola

Balmes 349, 4-1

08006 Barcelona

E-mail: 15704afg@comb.es

te del desprendimiento de retina neurosensorial, típico de CCS. Este nuevo brote se resolvió a las 4 semanas, aunque sin mejoría en la AV, que continuó siendo de 0,4 OI.

La CCS es considerada idiopática, aunque se asocia con frecuencia a personalidades ansiosas, tipo A, y se ha descrito asimismo su asociación con patologías sistémicas acompañadas de niveles elevados de glucocorticoides, exógeno o endógeno¹.

Por otra parte, hay indicios clínicos y experimentales que señalan un factor de hiperpermeabilidad vascular coroidea como posible factor causal de la exudación característica presente en la CCS^{2,3}. Se ha descrito la asociación de CCS con lupus eritematoso sistémico, presuntamente por la alteración de la circulación coroidea y consiguiente disfunción del epitelio pigmentario de la retina^{4,5}.

El síndrome antifosfolípido, también conocido por síndrome de Hughes, es un trastorno sistémico que se caracteriza por la aparición de fenómenos trombóticos arteriales y venosos de repetición y que se asocia a la aparición de niveles plasmáticos de anticuerpos antifosfolípidicos (anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico)^{6,7}. Se considera que este síndrome es primario cuando no se asocia a otra patología sistémica y secundario cuando se asocia a otro proceso de tipo autoinmune, principalmente el lupus eritematoso sistémico. Esta tendencia a fenómenos trombóticos requiere que estos pacientes sean sometidos a tratamiento profiláctico antitrombótico indefinido y la aparición de los mismos ha sido bien documentada como causa de enfermedad ocular oclusiva, arterial y venosa^{8,9}.

Sin embargo, la revisión de la literatura oftalmológica revela un solo caso similar al que presentamos. Costen, *et al.* describen el caso de un varón, de 42 años, que sufrió episodios repetidos y bilaterales de CCS con marcada afectación de la AV y al cual se le diagnosticó un síndrome antifosfolípido primario. La patología ocular se resolvió tras un tratamiento antiagregante¹⁰, cosa que no ocurrió en el presente caso, aunque sí es cierto que el paciente, que está bajo tratamiento anticoagulante intenso, no ha vuelto a sufrir hasta la fecha otro brote de CCS desde el último episodio referido.

Al igual que dichos autores, nosotros pensamos que el caso que presentamos sugiere la existencia de una relación patogénica directa entre la alteración de la circulación coroidea producida por la aparición de trombosis en la misma, en pacientes afectados de síndrome antifosfolípido primario, y el desarrollo de episodios repetidos de CCS.

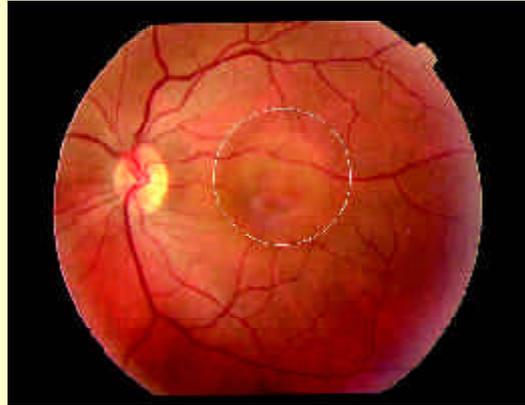


Figura 1.
Retinografía OI con
levantamiento seroso
macular

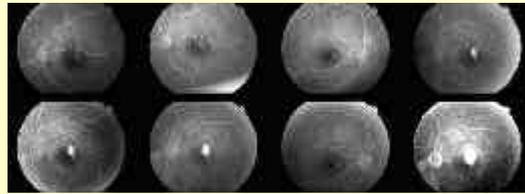


Figura 2.
Imagen angiográfica
en que se aprecia el punto
de fuga macular

Agradecimientos

Agradecemos al Servicio de Oftalmología del Hospital de Sant Pau la colaboración prestada en la realización de alguna de las imágenes angiográficas.

Bibliografía

1. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol* 2002;47(5):431-48.
2. Piccolino FC, Borgia L. Central serous chorioretinopathy and indocyanine green angiography. *Retina* 1994; 14(3):231-42.
3. Romero P, Salvat M, Méndez I, *et al.* Coroidopatía serosa central en paciente consumidor de cocaína. *Annals d'Oftalmologia* 2003;11(2):108-9.
4. Benítez del Castillo JM, Castillo A, Fernández-Cruz A, *et al.* Persistent choroidopathy in systemic lupus erythematosus. *Doc Ophthalmol* 1994;88(2):175-8.
5. Khng CG, Yap EY, Au-Eong KG, *et al.* Central serous retinopathy complicating systemic lupus erythematosus: a case series. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000;28(4):309-13.
6. Hughes GRV, Nigel-Harris N, Gharavi AE. The Anticardiolipin Syndrome. *J Rheumatol* 1986;13:486-489.

7. Greaves M. Antiphospholipid antibodies and thrombosis. *Lancet* 1999;353(9161):1348-53.
8. Snyers B, Lambert M, Hardy JP. Retinal and choroidal vaso-occlusive disease in systemic lupus erythematosus associated with antiphospholipid antibodies. *Retina* 1990;10(4):255-60.
9. Castañón C, Amigo MC, Banales JL, *et al.* Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology* 1995;102(2):256-62.
10. Costen MTJ, Olson JA. Central serous chorioretinopathy may be a manifestation of the primary antiphospholipid syndrome. *Br J Ophthalmol* 2000;84:667.