

CARTAS AL EDITOR

Neuropatía óptica en gestante con síndrome antifosfolípido



Optic neuropathy in a pregnant patient with antiphospholipid syndrome

Sr. Editor:

El síndrome antifosfolípido (SAF) se caracteriza por la presencia de anticuerpos antifosfolípido junto con trombosis arteriales o venosas o la historia de pérdidas fetales de repetición. Ocasionalmente, la primera manifestación de un SAF puede ser neurooftalmológica, como la neuropatía óptica^{1–4}.

Presentamos el caso de una paciente de 27 años de edad, gestante de 29 semanas, que acudió a urgencias por disminución de agudeza visual (AV) de instauración súbita en su ojo derecho (OD), de unos 10 días de evolución. Negaba dolor

retroocular ni cefalea. No presentaba ningún antecedente general ni obstétrico de interés (G0A0V0). Presentaba una AV de 0,1 en el ojo derecho (OD) y de 1,2 en el ojo izquierdo (OI). El examen de las pupilas evidenció una anisocoria con midriasis y defecto pupilar aferente relativo del OD, y en el fondo de ojo se apreciaba una papila edematosa en OD, siendo normal en OI. No se objetivaron alteraciones en la visión del color. El resto de la exploración oftalmológica fue normal.

La campimetría OCTOPUS 30° mostró una importante disminución de la sensibilidad en el hemisferio inferior del OD (fig. 1) y en la analítica destacaban unos títulos elevados de anticuerpos anticardiolipina (IgG 46 U/ml) sin otras alteraciones, estableciéndose el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica anterior y SAF IIB (dada la elevación únicamente de anticuerpos anticardiolipina) de tipo primario debido a la ausencia de enfermedades reumatológicas concurrentes. Se estableció tratamiento con antiagregantes y anticoagulación con heparina.

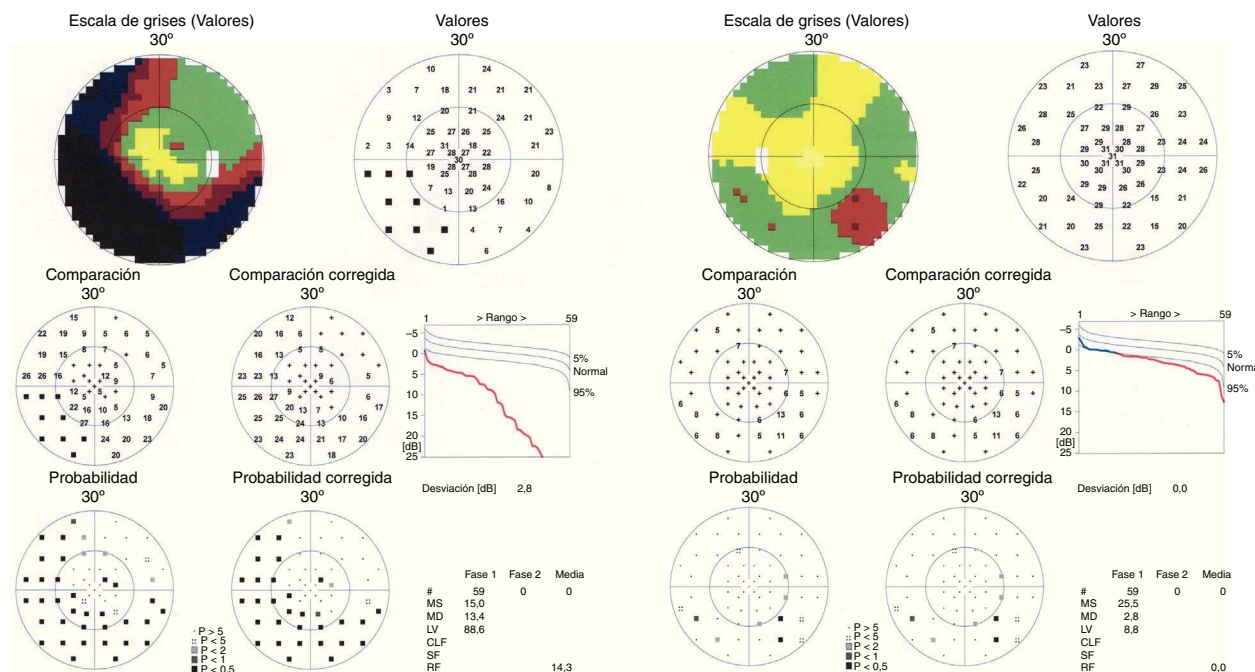


Figura 1 Campimetría OCTOPUS 30° que muestra un defecto altitudinal inferior en el ojo derecho, y leve disminución difusa de la sensibilidad en ojo izquierdo.

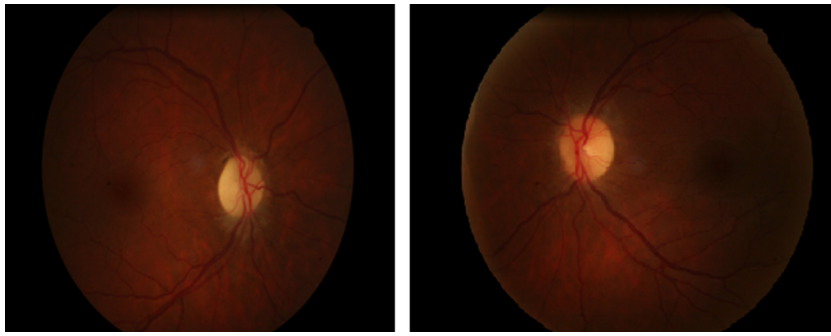


Figura 2 Imagen del polo posterior de la paciente, en la que se aprecia una importante palidez papilar en el ojo derecho y una papila normal en el ojo izquierdo.

Pasado un año, en su última revisión oftalmológica, la paciente se encontraba de nuevo en estado de gestación, y estaba realizando doble tratamiento trombotoproláctico con heparina subcutánea y aspirina vía oral. El escotoma altitudinal persistía, aunque el edema había remitido, y se objetivó una evidente palidez papilar en el OD (fig. 2).

El diagnóstico del SAF se basa en la aparición de trombosis venosa profunda, trombosis vascular cerebral, pérdida fetal recurrente y/o trombocitopenia^{1,5}, junto con la detección analítica de determinados anticuerpos, entre ellos los anticuerpos anticardiolipina². Aunque la trombosis vascular ocular no es frecuente, y no puede incluirse entre las manifestaciones clásicas del síndrome, ocasionalmente los síntomas oculares pueden ser los primeros en aparecer¹, confiriendo al oftalmólogo un papel esencial en la prevención de las graves consecuencias que puede tener el retraso diagnóstico de estos pacientes².

Con respecto al manejo clínico del SAF, es esencial la reducción en la medida de lo posible de otros factores de riesgo tromboembólico⁷, como la obesidad, la dislipidemia o el tabaquismo. Además, los estudios demuestran la utilidad del tratamiento anticoagulante intensivo en la disminución de las recurrencias en caso de trombosis tanto venosa como arterial^{6,7}. También debe instaurarse el tratamiento en mujeres gestantes con SAF⁶ y mantenerse durante el posparto inmediato. El embarazo aumenta el riesgo de recurrencias tromboembólicas en estas pacientes, produciéndose con frecuencia abortos, posiblemente debido a infartos en la vascularización uteroplacentaria.

Los resultados de los estudios realizados recomiendan en general la anticoagulación con heparina junto con antiagregación con aspirina, tanto en mujeres con títulos elevados de anticuerpos antifosfolípido y abortos recurrentes como en gestantes con SAF pero sin antecedentes de accidentes obstétricos^{8,9}. Con respecto a la neuropatía óptica inducida por SAF, se ha descrito que, excepcionalmente, el tratamiento anticoagulante puede revertir la neuropatía óptica con desaparición del defecto campimétrico y la recuperación de la agudeza visual⁴.

Muchos autores coinciden en que deben realizarse exámenes oftalmológicos rutinarios en pacientes asintomáticos con SAF, ya que las manifestaciones oculares pueden ser indolentes, y por otra parte, en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo tromboembólico que presenten síntomas y

signos de enfermedad vasooclusiva ocular debe considerarse la realización de un panel completo de trombofilia^{3,5}.

Bibliografía

1. Miraldi V, Tang J. Republished review: Ocular manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Postgrad Med J*. 2011;87:496–501.
2. Suvajac G, Stojanovich L, Milenkovic S. Ocular manifestations in antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev*. 2007;6:409–14.
3. Castañón C, Amigo MC, Bañales JL, Nava A, Reyes PA. Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology*. 1995;102:256–62.
4. Srinivasan S, Fern A, Watson WH, McColl MD. Reversal of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with coexisting primary antiphospholipid syndrome and factor V Leiden mutation. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:671–3.
5. Sinnreich M, Rossillion B, Landis T, Burkhard PR, Sztajzel R. Bilateral optic ischemic neuropathy related to chronic hepatitis C-associated anticardiolipin antibodies. *Eur Neurol*. 2003;49:243–5.
6. Tuthill JI, Khamashta MA. Management of antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun*. 2009;33:92–8.
7. Ruiz-Irastorza G, Hunt BJ, Khamashta MA. A systematic review of secondary thromboprophylaxis in patients with antiphospholipid antibodies. *Arthritis Rheum*. 2007;57:1487–95, 15.
8. Kutteh WH. Antiphospholipid antibody-associated recurrent pregnancy loss: Treatment with heparin and low-dose aspirin is superior to low dose aspirin alone. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:1584–9.
9. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Rheum Dis Clin North Am*. 2007;33:287–97.

A. Asorey-García*, E. Santos-Bueso, F. Sáenz-Francés y J. García-Feijoo

Unidad de Neurooftalmología, Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Almudena.asorey@gmail.com
(A. Asorey-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.03.009>