



Revista Andaluza de Medicina del Deporte

Rev Andal Med Deporte. 2008;1(3):125-7

www.elsevier.es/ramd



Estudio de caso

Trombosis de la vena central de la retina en el deporte. A propósito de un caso

J. de D. Beas Jiménez^a, R. A. Centeno Prada^a, M. E. da Silva Grigoletto^b, J. R. Gómez Puerto^b, B. Viana Montaner^b y C. Melero Romero^c

^aCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Sevilla. España.

^bCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Córdoba. España.

^cCentro Andaluz de Medicina del Deporte. Málaga. España.

Historia del artículo:

Recibido el 15 de agosto de 2008

Aceptado el 11 de octubre de 2008

Palabras clave:

Coagulopatía.

Deporte.

Trombosis vena central retina.

Hiperhomocisteinemia.

Key words:

Coagulopathy.

Sport.

Central retinal vein thrombosis.

Hyperhomocystinemia.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de un deportista que sufrió una trombosis de la vena central de la retina en su ojo derecho. Se analizan las posibles relaciones de la hiperhomocisteinemia en la aparición de fenómenos trombóticos en deportistas y se sugiere la consideración de estos fenómenos en la realización de reconocimientos médicos de aptitud deportiva y en el seguimiento médico de deportistas de alto rendimiento.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

ABSTRACT

We report a case of an athlete who suffered a thrombosis of the central retinal vein in his right eye. The possible connections of hyperhomocysteinemia in the occurrence of thrombotic events in sports are analyzed and taking these phenomena into account when conducting medical examinations for fitness to practice sports and during medical monitoring of high-performance athletes is suggestion.

© 2008 Revista Andaluza de Medicina del Deporte.

Correspondencia:

J. D. Beas Jiménez.

Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Glorieta Beatriz Manchón, s/n. (CAR)

41092 Sevilla. España.

Correo electrónico:

juand.beas@juntadeandalucia.es.

Introducción

La trombosis de la vena central de la retina (TVCR) es una urgencia oftalmológica infrecuente en el deporte, no obstante se han descrito casos en maratonianos^{1,2}, buceadores³ y montañeros⁴.

Existen dos tipos de TVCR, la isquémica y la no isquémica, empero los casos que son de difícil clasificación se denominan como de tipo indeterminado.

Como factores de riesgo para padecer la TVCR se han señalado la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el glaucoma de ángulo abierto. Como factores de riesgo específicos para padecer la forma isquémica de la TVCR se han señalado la enfermedad cardiovascular, anomalías en el electrocardiograma, antecedentes de diabetes mellitus o tratamiento de la misma, niveles elevados de glucemia, índices bajos de albúmina/globulina, elevación de la alfa-1-globulina e hipertrigliceridemia. La hipertensión sistémica incrementa el riesgo de TVCR no isquémica^{5,6}.

Como factores protectores frente a la TVCR han sido descritos el incremento de los niveles de actividad física y, en mujeres, el consumo de estrógenos tras la menopausia. No obstante, la ausencia de algún factor de riesgo en pacientes con TVCR en algunas series alcanza el 41% de los casos⁷. En individuos jóvenes los factores de riesgo que se han relacionado con trombosis retiniana son trastornos tales como la deficiencia de proteínas C, S y antitrombina III, mutaciones en el factor V de Leiden o aumento de la homocisteína sérica.

En la actualidad, la posible relación de niveles elevados de homocisteína con fenómenos trombofílicos permanece poco investigada en deportistas, pese a que en este tipo de personas, las consecuencias de estos fenómenos pueden resultar agravadas por la práctica deportiva.

Se describe un caso de TVCR de tipo no isquémica en un jugador de rugby joven y se discuten las posibles consideraciones en el despistaje de estados protrombóticos que se pueden agravar por la práctica deportiva.

Caso clínico

Referimos el caso clínico de un varón deportista de 23 años de edad, jugador de rugby, que entrena con regularidad desde los 7 años de edad; actualmente realiza unas 12 horas de entrenamiento a la semana.

Entre sus antecedentes familiares cabe destacar que su padre padece cardiopatía isquémica e hipertensión arterial esencial y su madre cáncer de útero. No refiere antecedentes familiares conocidos de trastornos de la coagulación sanguínea ni de otros factores de riesgo cardiovascular.

En cuanto a los antecedentes médicos personales, no presenta ninguno de interés, especialmente se constató ausencia de antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, trastornos autoinmunes y trombofílicos. Además, el deportista refiere no haber ingerido anabolizantes ni otras sustancias dopantes en ninguna ocasión y los meses previos al incidente no había realizado dieta ni restricción de alimento alguno.

El deportista no refiere incidencias médicas de interés hasta que tras un partido de rugby, en el que no sufrió lesión o traumatismo de relevancia, experimenta una brusca y completa pérdida de visión en el ojo derecho, sin otra sintomatología acompañante. Valorado en el Servicio de Urgencias del hospital de referencia, es remitido al Servicio de Oftalmología del mismo, en el que es diagnosticado de TVCR de tipo no isquémico.

Durante la estancia hospitalaria, el deportista fue sometido a diversas exploraciones tales como electrocardiograma (ECG), técnicas de imagen (ecodoppler, ecocardiograma) y una amplia batería de pruebas de laboratorio (hemograma, velocidad de sedimentación globular, bioquímica, per-

fil lipídico, estudio de la coagulación y homocisteína, serología para virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], de la hepatitis B [VHB] y C [VHC] y de Epstein-Barr [VEB]), además de diversas pruebas inmunológicas (inmunoglobulinas séricas, factores del complemento, inmunocomplejos circulantes antiestreptolisina O, proteína C reactiva, factor reumatoide, anticuerpos anticardiolipina, antinucleares y antiADN, anticoagulante lúptico y serología de lúes RPR [reaginina plasmática rápida]).

Todas las exploraciones y técnicas de laboratorio presentaron resultados normales, salvo la determinación de la homocisteína plasmática total en ayunas, en la que se pudo evidenciar un valor para este parámetro de 32 $\mu\text{mol/l}$ (hiperhomocisteinemia intermedia).

Ante los hallazgos analíticos se le propuso al deportista tratamiento médico con suplementos dietéticos y farmacológicos de ácido fólico (1 mg/día), piridoxina (25 mg/día) y vitamina B₁₂ (0,5 mg/día) y se programaron revisiones periódicas para valorar la evolución de la agudeza visual, de las complicaciones retinianas y de los niveles de homocisteína. La agudeza visual del deportista en el ojo afectado no se ha recuperado, no ha requerido tratamiento con láser y con los suplementos propuestos se han normalizado los niveles plasmáticos de homocisteína. Pese a la recomendación de no realizar deportes de contacto (ojo funcional único), el deportista sigue practicando rugby.

Discusión

La aparición de fenómenos trombofílicos y de sus consecuencias, en relación con el ejercicio, no es algo infrecuente. El ejercicio puede motivar la aparición de esos fenómenos ya sea por diversos factores predisponentes o por microtraumas repetidos sobre estructuras vasculares. El comportamiento del sistema de la coagulación en relación con el ejercicio depende del tipo, la duración y la intensidad de este y de si se realiza de forma aguda o regular. Aunque en situaciones normales la práctica de ejercicio regular previene la trombosis^{8,9}, existen múltiples casos descritos en la literatura que indican algún tipo de relación entre el ejercicio y la generación de trombosis en situaciones predisponentes tales como diversas alteraciones de la coagulación¹⁰ (la resistencia a la activación de la proteína C o mutaciones en el factor II de la coagulación^{11,12}), o el uso de anticonceptivos¹³, o de anabolizantes¹⁴.

Tikhomirova et al, en un estudio en el que compararon ciclistas con pacientes que habían sufrido fenómenos de trombosis venosa profunda (TVP)¹⁵, demostraron que los componentes plasmáticos que favorecen la coagulación (proteína C y antitrombina III), en deportistas mostraban niveles inferiores que en el grupo de pacientes con fenómenos trombofílicos, de lo que se podría deducir que el ejercicio regular tendría un papel protector frente a estos procesos trombofílicos. Por otro lado, también ha quedado demostrado que durante el ejercicio se produce un incremento de la agregación plaquetaria¹⁶ y una activación de la coagulación mediada por el ejercicio prolongado que parece estar favorecida por la activación de las células endoteliales por factores mecánicos relacionados con el ejercicio¹⁷. En resumen, el deportista tiene durante el ejercicio un predominio de los fenómenos trombofílicos y, después de la práctica deportiva, de los trombofílicos.

En otras circunstancias el ejercicio puede inducir una TVP; el factor desencadenante de esta suele ser un microtraumatismo repetido sobre estructuras vasculares, frecuentemente venas, motivando la aparición de un cuadro clínico también conocido como trombosis de esfuerzo, con denominaciones particulares según su localización, como la de síndrome de Paget-Schroetter cuando afecta al sistema venoso axilo-subclavio^{13,18,19}.

En el caso particular que analizamos, no es posible establecer de una forma incuestionable la relación causa-efecto entre los niveles altos de

homocisteína y la aparición de la TVCR, pero siendo el único hallazgo en el deportista, podríamos sospechar que la alteración del metabolismo de los folatos podría tener alguna relación con la patogenia del caso clínico que nos ocupa.

La relación de niveles elevados de homocisteína en plasma con un aumento del riesgo cardiovascular fue ya sugerida por McCully en 1969²⁰. Los mecanismos que se han relacionado con este efecto nocivo sobre la pared vascular son la lesión de las células endoteliales²¹, el incremento en la adhesividad plaquetaria²², el aumento de la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en las células de la pared arterial²³, o por activación directa de la cascada de la coagulación²⁴. En investigaciones previas, en pacientes coronarios, se ha podido demostrar un incremento de la mortalidad de un 24,7% en 4,6 años, cuando los niveles de homocisteína eran superiores a 15 $\mu\text{mol/l}$ ²⁵.

La relación de los niveles plasmáticos de homocisteína con el ejercicio sigue siendo controvertida, considerando algunos autores^{26,27} que la hipercisteinemia observada en deportistas es una adaptación al entrenamiento, aunque no se puede excluir su papel como factor de riesgo cardiovascular y su posible relación con una ingesta deficiente de folatos. Sin embargo, otros autores²⁸ sostienen que esta elevación se relaciona inversamente con la ingesta de folatos, dándole un papel secundario al ejercicio en este aumento. El uso continuado de esteroides anabolizantes se ha relacionado con una elevación de los niveles de homocisteína plasmática en culturistas y un incremento en su riesgo cardiovascular²⁹.

El efecto del ejercicio físico sobre los niveles plasmáticos totales de homocisteína parece ser diferente si se parte de valores altos, situación en la que el ejercicio aeróbico los disminuye, o si se parte de valores normales (menores de 15 $\mu\text{mol/l}$), situación en la que los incrementa levemente³⁰.

En el caso clínico que presentamos no pretendemos afirmar una relación causa-efecto de la hipercisteinemia con la aparición de la TVCR, como es lógico un caso aislado no puede ser suficiente para establecer esta relación, no obstante sí constituye un hecho que nos debe hacer pensar en las diversas implicaciones que los trastornos trombofílicos pueden tener en los deportistas.

La realización de reconocimientos médicos de aptitud física nos exige la consideración de muy diversas situaciones clínicas que se pueden ver agravadas por la práctica deportiva; cada día, a las patologías más conocidas como causantes de muerte súbita, se van sumando otras nuevas que es preciso conocer por las graves implicaciones que puede tener, para la salud del deportista, que pasen desapercibidas. Los trastornos trombofílicos, entre los que se encuentra la hipercisteinemia, pueden tener graves consecuencias para la salud de los deportistas por la aparición de fenómenos trombóticos (TVCR o la TVP), o incluso muerte súbita mediada por fenómenos tromboembólicos ateromatosos³¹. Con estos argumentos deberíamos recomendar la incorporación, en la anamnesis de nuestros reconocimientos médicos, de preguntas encaminadas al despistaje de antecedentes familiares y personales de fenómenos trombofílicos y del tipo de dieta que sigue el deportista, la recomendación de analíticas específicas (vitamina B₁₂ y ácido fólico) en los reconocimientos médicos de deportistas de alto nivel, y en estos últimos el estudio por especialistas de la dieta que realizan, todo ello encaminado a detectar posibles déficits de folatos que nos podrían sugerir la existencia de hipercisteinemias reversibles con las modificaciones dietéticas adecuadas.

Bibliografía

- Gaudard A, Varlet-Marie E, Monnier JF, Janbon Ch, Quéré I, Bressolle F, et al. Exercise-induced central retinal vein thrombosis: possible involvement of hemorheological disturbances. A case report. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2002;27(2):115-22.
- Jampol LM, Fleischman JA. Central retinal-vein occlusion five days after a marathon. *N Engl J Med*. 1981;305(13):764.
- Merle H, Drault JN, Gerard M, Alliot E, Mehdaoui H, Elisabeth L. Retinal vein occlusion and deep-sea diving. *J Fr Ophtalmol*. 1997;20(6):456-60.
- Butler FK, Harris DJ Jr, Reynolds RD. Altitude retinopathy on Mount Everest, 1989. *Ophthalmology*. 1992;99(5):739-46.
- The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(5):545-54.
- Nagra PK, Ho AC, Dugan JD Jr. Lipemia retinalis associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2003;135(4):539-42.
- Cobo R, Aparicio MJ, Seoane E, Sánchez-Ramón S, Vidal P, Teijeiro MA, et al. Trombosis retiniana en pacientes jóvenes. Aspectos inmunológicos y clínicos. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2001;76:181-6.
- Van Stralen KJ, Le Cessie S, Rosendaal FR, Doggen CJ. Regular sports activities decrease the risk of venous thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2007;5(11):2186-92.
- De Geus EJ, Kluft C, de Bart AC, van Doomen LJ. Effects of exercise training on plasminogen activator inhibitor activity. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24(11):1210-9.
- Wong C, Bracker M. Coagulopathy presenting as calf pain in a racquetball player. *J Fam Pract*. 1993;37(4):390-3.
- Hilbert T, Jeschke D, Gabriel HHW. Hereditary thrombophilia in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(2):218-21.
- De Caterina M, Grimaldi E, Passaretti M, Ruocco A, Selvetella L, Cavallaro V, et al. Four cases of venous thrombosis in athletes with silent hereditary defects of the protein C system. *Thromb Haemost*. 2005;94(2):463-4.
- Frémont B, Pacouret G, De Labriolle A, Magdelaine B, Puglisi R, Charbonnier B. Exercise deep venous thrombosis: myth or reality? About three cases of pulmonary embolism in long-distance runners. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(6-7):519-23.
- Sahraian MA, Mottamedi M, Azimi AR, Moghimi B. Androgen-induced cerebral venous sinus thrombosis in a young body builder: case report. *BMC Neurol*. 2004;4(1):22.
- Tikhomirova SV, Vikulov AD, Baranov AA, Osetrov IA. Plasma-coagulation hemostasis in physically active subjects during adaptation to physical exercise. *Human Physiology*. 2007;33(6):736-41.
- Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sport Exerc*. 2003;35(6):1026-32.
- Weiss C, Welsch B, Albert M, Friedmann B, Strobel G, Jost J, et al. Coagulation and thrombomodulin in response to exercise of different type and duration. *Med Sci Sport Exerc*. 1998;30(8):1205-10.
- Toya N, Fujita T, Ohki T. Push-up exercise induced thrombosis of the subclavian vein in a young woman: report of a case. *Surg Today*. 2007;37(12):1093-5.
- Shebel ND, Marin A. Effort thrombosis (Paget-Schroetter syndrome) in active young adults: current concepts in diagnosis and treatment. *J Vasc Nurs*. 2006;24(4):116-26.
- McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol*. 1969;56:111-28.
- Dudman NP, Hicks C, Lynch JF, Wilcken DE, Wang J. Homocysteine thiolactone disposal by human arterial endothelial cells and serum in vitro. *Arterioscler Thromb*. 1991;11:663-70.
- Brenton D, Cusworth D, Gaul G. Homocystinuria: metabolic studies on three patients. *J Paediatr*. 1966;67:58-68.
- Tsai JC, Perella JM, Yoshizumi M, Hsieh CM, Haber E, Schlegel R, et al. Promotion of vascular smooth muscle cell growth by homocysteine: a link to atherosclerosis. *Prot Natl Acad Sci USA*. 1994;91:6369-73.
- Rodgers G, Conn M. Homocysteine, and atherogenic stimulus, reduces protein C activation by arterial and venous endothelial cells. *Blood*. 1990;75:895-901.
- Nygard O, Nordrehaug JE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1997;337:230-6.
- Borriore P, Pigozzi F, Massazza G, Schounhuber H, Viberti G, Paccotti, et al. Hyperhomocysteinemia in winter elite athletes: a longitudinal study. *J Endocrinol Invest*. 2007;30(5):367-75.
- Borriore P, Rizzo M, Spaccamiglio A, Salvo RA, Dovio A, Termine A, et al. Sport-related hyperhomocysteinemia: a putative marker of muscular demand to be noticed for cardiovascular risk. *Br J Sports Med*. 2008 Jan 23 [Epub ahead of print].
- Rousseau AS, Robin S, Roussel AM, Ducros V, Margaritis I. Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15(2):125-33.
- Graham MR, Grace FM, Boobier W, Hullin D, Kicman A, Cowan D, et al. Homocysteine induced cardiovascular events: a consequence of long term anabolic-androgenic steroid (AAS) abuse. *Br J Sports Med*. 2006;40:644-8.
- Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, et al. Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(4):394-401.
- Ferenchick G, Schwartz D, Ball M, Schwartz K. Androgen-anabolic steroid abuse and platelet aggregation: a pilot study in weight lifters. *Am J Med Sci*. 1992;303:78-82.

1. Gaudard A, Varlet-Marie E, Monnier JF, Janbon Ch, Quéré I, Bressolle F, et al. Exercise-induced central retinal vein thrombosis: possible involvement of