XXIII CONGRESO INTERNACIONAL
Optometría, Contactología y Óptica Oftálmica
Optom 2014
Uniendo ideas, creando sinergias.
Madrid
4 al 6 de abril

Comunicación e-póster

PATOLOGÍA / FARMACOLOGÍA
Sábado, 5 de abril ▶ 09:20 h ▶ T-12 ▶ ID-00338

AFECTACIÓN DE LA MOTILIDAD OCULAR EXTRÍNSECA POR SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO CATASTRÓFICO

Autores:

Leticia Santamaría García[1], César Hita Antón[1], Ana Belén Blázquez Fernández[1], Sara Llorente González[1], Noelia Pérez Ortiz[1], Iván Gonzalo Guijarro[1], David Antolin García[1]

Instituciones: [1]*Hospital Universitario de Torrejón.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolipídico (SAF) se caracteriza por la combinación de trombosis arteriales y/o venosas, pérdidas fetales recurrentes y frecuentemente, trombocitopenia leve o moderada, junto a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos, fundamentalmente anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico.

El 1% de pacientes con SAF desarrolla un SAF "catastrófico", siendo esta una forma grave y rápidamente evolutiva de SAF que conduce a insuficiencia multiorgánica (3 o más órganos), oclusión de vasos de pequeño calibre en, por lo menos, un órgano o tejido, y que, en un elevadísimo porcentaje de casos, provoca la muerte.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 26 años de edad que al sexto día de ingreso en el Hospital Universitario de Torrejón, por SAF, anemia y trombopenia autoinmunes, fué remitida al Servicio de Oftalmología por referir visión borrosa, edema palpebral, lagrimeo y quemosis conjuntival.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

La AV decimal era 0.52 en su OD y 0.54 en OI. MOE: limitación de la abducción en AO de +/+++. Biomicroscopía: edema palpebral bilateral, entropion por rotación del margen palpebral debido al aumento de volumen del párpado y quemosis conjuntival bilateral. FO: papilas edematosas, hemorragias en llama 360º, hemorragias en astilla cerca de vasos y pliegues retinianos maculares. Tomografía de coherencia óptica (OCT): grosor central macular de 254µ en OD y de 363µ en OI, y edema papilar con un average thickness de 401µ en OD y 193µ en OI.

Ante una paresia bilateral del VI par craneal y semiología orbitaria, se solicitó pruebas de imagen urgentes. Se realizó un TAC craneal con contraste y se amplió el estudio con un TAC abdominal.

Fue diagnosticada de un SAF catastrófico (Ac anticardiolipina IgG, TEP bilateral, trombosis de senos venosos durales sigmoidales bilateral, edema papilar, livedo reticularis, anemia hemolítica y trombopenia autoinmune, y afectación renal con proteinuria), e ingresada en UCI.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras tratamiento con plasmaféresis, 3 bolos de metilprednisolona a dosis de 2g/kg/peso y heparina sódica, la paciente presentó mejoría clínica y normalización de la analítica.

Un mes después, la AV era de 1.0 en AO y tanto la MOE como la biomicroscopía eran normales. En el fondo de ojo las papilas tenían bordes nítidos, sin signos de edema, una única hemorragia en llama peripapilar superior, exudados duros hacia mácula, y restos de exudación dura en estrella macular en AO. Los valores en OCT mejoraron, pasando a un average thickness de 196µ en OD y 136µ en OI, y unos espesores maculares centrales de 254µ en OD y 229µ en OI.

CONCLUSIÓN

Se debe sospechar patología del SNC en pacientes con alteración de pares craneales agudos, sobre todo si se acompañan de bajo nivel de conciencia y signos orbitarios.

Las manifestaciones clínicas oculares del SAF más comunes son las trombosis de vasos retinianos, que puede provocar isquemia ocular. El espectro clínico comprende desde una pérdida visual monocular episódica (amaurosis fugax) hasta una pérdida visual permanente con distintos grados de afectación (hemianopsia o cuadrantanopsia).

No es infrecuente que la primera manifestación de una alteración vascular cerebral sea una alteración de la motilidad ocular extrínseca.