

Síndrome de hipermetropía adquirida con pliegues coroideos

Acquired hypermetropia syndrome with choroidal folds

Julio César González Gómez, Odelaisys Hernández Echevarría, Daniel López Felipe, Yanelys Leal Delgado

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Desde el primer reporte de pliegues coroideos, en el año 1884, el conocimiento sobre su etiología, el mecanismo de producción y su manejo se ha incrementado notablemente. Las causas de los pliegues coroideos abarcan un extenso número de condiciones muy variadas; entre ellas se encuentran los idiopáticos, la hipertensión intracraneana, algunas drogas como el topiramato, las infiltraciones difusas de la coroides por linfomas e hiperplasia linfoide, la hipotonía por contracción de tejido fibrovascular, los tumores coroideos y orbitarios (intraconales y extraconales), entre otras. Se presenta una paciente femenina de 57 años de edad quien acudió por vez primera a la Consulta de Oftalmología en el año 2008 por disminución lenta y progresiva de la agudeza visual de ambos ojos. El examen de fondo de ojo mostró discos ópticos con bordes definidos, buena coloración y presencia de pliegues coroideos radiales al disco en polo posterior de ambos ojos. La refracción arrojó una hipermetropía que fue en aumento en las consultas de seguimiento hasta el presente sin variar el aspecto del fondo de ojo. Se concluye que el caso presenta síndrome de hipermetropía adquirida con pliegues coroideos.

Palabras clave: pliegues coroideos; causas; hipermetropía adquirida.

ABSTRACT

Since the first reported case of choroidal folds in 1884, the understanding of their mechanisms, aetiologies, and management has expanded signally. With ophthalmoscopy, choroidal folds can be appreciated by the light and dark bands observed deep to the retina. While choroidal folds are visible on ophthalmoscopic examination, they are more easily identified using fluorescein angiography. A-scan

ultrasound may reveal a shortened axial length. Common B-scan ultrasonographic findings include thickening of the choroid or flattening of the posterior aspect of the globe. Causes of choroidal folds are many, among them are idiopathic, increased intracranial pressure, diffusely infiltrative conditions (lymphomas and benign lymphoid hiperplasia), hypotony, drug induced (an unusual complication of certain medications such as Topiramate), contraction of fibrovascular tissue, choroidal neoplasms and orbital mass lesions (intraconal and extraconal tumours). We report a 57 years old woman who came to ophthalmology consultation first in 2008 complaining of slowly progressive loss of vision. Fundoscopy showed well defined optic disc with radial choroidal folds of the posterior pole in both eyes. Manifest refraction showed hyperopia that increased in the following visits until the present. Fundoscopy showed not changes. Definitive diagnosis was syndrome of acquired hyperopia with choroidal folds.

Key words: choroidal folds; causes; acquired hyperopia.

INTRODUCCIÓN

El primer reporte de pliegues coroideos se realizó en el año 1884 cuando *Nettleship* los describió como “peculiares líneas en la coroides” en asociación con papilitis.¹ Desde entonces el conocimiento sobre su etiología, mecanismo de producción y manejo se ha incrementado notablemente. Anatómicamente son ondulaciones del epitelio pigmentario de la retina (EPR), la membrana de Bruch y las capas internas de la coroides que puede o no incluir a la retina. La causa básica para su formación es el área de superficie potencial excesiva de la coroides en relación con el espacio real que esta ocupa. Oftalmoscópicamente se observan como bandas claras y oscuras profundas en relación con la retina. Los síntomas asociados con pliegues coroideos pueden variar. Las causas que originan la aparición de nuevos pliegues provocan metamorfopsias y distorsión mientras que los pacientes con pliegues de larga data no tienen síntomas y frecuentemente no tienen tampoco alteraciones de la rejilla de Amsler.²

Oftalmoscópicamente los pliegues recientes pueden ser difíciles de observar, mientras que los antiguos desarrollan una pigmentación que los hace contrastar y ser más fácilmente visibles. Para su mejor visualización se puede utilizar la técnica de retroiluminación. Al dirigir el haz de luz adyacente al área de interés proporciona contraste que hace a las líneas alternantes claras y oscuras que forman el pliegue. Los pliegues son con frecuencia confinados al polo posterior y raramente se extienden más allá del ecuador.³ Los patrones que estos adoptan pueden ser divididos en cinco variedades: horizontal, oblicuo, vertical, radial e irregular. Los horizontales y oblicuos son los patrones más típicos y suelen ser paralelos. Los verticales son relativamente raros. Las características de los pliegues pueden ayudar a establecer la causa de su existencia.² Así como son visibles en la oftalmoscopia, son más fáciles de identificar utilizando la angiografía fluoresceínica. Angiográficamente la cresta del pliegue aparece relativamente hiperfluorescente porque el EPR estirado y adelgazado facilita la transmisión de la fluorescencia coroidea, mientras que el canal del pliegue es hipofluorescente por el bloqueo que provoca el apretado paquete del EPR en esta zona. Estos hallazgos se aprecian en las fases iniciales del angiograma durante el llenado coriocapilar.^{2,3} En el ultrasonido en modo A se observa acortamiento de la

longitud axial. Los hallazgos en modo B incluyen engrosamiento de la coroides en casos de trastornos infiltrativos o inflamatorios, engrosamiento de la esclera en la escleritis posterior o aplanamiento posterior del globo ocular.⁴⁻⁶

Las causas de los pliegues coroideos abarcan un extenso número de condiciones muy variadas; entre ellas tenemos los idiopáticos, que constituyen hallazgos en examen de pacientes con varios defectos refractivos, emetropía e incluso miopía. Estos son horizontales, simétricos y ocupan todo el polo posterior en personas asintomáticas y que solo requieren de observación.⁷ En la hipertensión intracraneana se pueden formar pliegues coroideos previos al desarrollo de papiledema. Algunas drogas como el topiramato (medicamento empleado en el tratamiento de la epilepsia y la migraña) pueden inducir pliegues que simulan los de la hipotonía aun con tensión ocular normal. Estos pacientes pueden tener efusión uveal con desplazamiento hacia delante del diafragma iridocritliniano y miopía inducida. Las infiltraciones difusas de la coroides por linfomas e hiperplasia linfoide son otra causa.^{8,9}

La hipotonía provoca pliegues extensos y no bien definidos, irregulares, verticales o radiales y se originan en el nervio óptico. Otros hallazgos incluyen edema macular quístico, pliegues retinianos, vasos tortuosos y disminución de la visión por compromiso foveal. Varias son las causas: cirugías complicadas, traumas, desprendimiento del cuerpo ciliar y uveítis.⁹ Por contracción del tejido fibrovascular como parte del proceso de remodelación pueden aparecer pliegues radiales a partir de la lesión. Esto suele ocurrir en la neovascularización coroidea por degeneración macular asociada a la edad u otras causas, sobre todo cuando son muy extensas.¹⁰

Las causas tumorales incluyen tumores coroideos: melanomas, carcinomas metastásicos, hemangiomas u osteomas (los dos primeros con más frecuencia), así como tumores de la órbita intraconales y extraconales.¹¹ Entre los de causa inflamatoria se mencionan la escleritis posterior, que se acompaña de dolor, disminución de la visión, restricción de la motilidad y ligera proptosis, y otras inflamaciones de la órbita como la celulitis y el pseudotumor inflamatorio.^{6,11} A continuación presentamos un inusual caso de pliegues coroideos asociados a hipermetropía progresiva.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 57 años de edad, quien acudió por vez primera a la consulta de Oftalmología en el año 2008 por disminución lenta y progresiva de la agudeza visual de ambos ojos. Sin antecedentes patológicos generales ni oculares de interés. En ese momento la psicofísica visual mostró visión de color y contraste normales, reflejos pupilares sin alteraciones, así como el examen de la motilidad. La refracción manifiesta arrojó la siguiente fórmula refractiva: en ojo derecho (OD) +3,00 -0,50, 180° (100 var) y en ojo izquierdo (OI) +3,50 esfera (100 var). El examen de los anejos y el segmento anterior fue normal. Los medios transparentes y la tensión ocular fueron de 14 mmHg y 16 mmHg por neumotonometría en ojo derecho e izquierdo, respectivamente. El examen de fondo de ojo por oftalmoscopia binocular indirecta (OBI) mostraba discos ópticos con bordes definidos y buena coloración y presencia de pliegues coroideos radiales al disco en polo posterior de ambos ojos. La periferia sin alteraciones. La perimetría automatizada (Octopus 32 dynamic) fue normal en ambos ojos.

Se indicaron imágenes de tomografía computarizada (TC) simple de cráneo en que se observaba engrosamiento de ambos nervios ópticos sin lesiones ocupativas de las órbitas ni el cráneo. En las consultas de seguimiento se mantuvieron parámetros normales de psicofísica visual, tensión ocular dentro de límites normales, con refracciones manifiestas como a continuación se detallan:

Diciembre 2009

OD +4,50 -0,50, 180° (100 var).

OI +6,00 esfera (100 var).

Diciembre 2010

OD +5,00 -0,50, 180° (100 var).

OI +6,00 esfera (100 var).

El fondo de ojo no mostró variaciones con lo descrito.

En agosto del año 2016 se consulta nuevamente por disminución progresiva de la visión de ambos ojos. La psicofísica visual continuaba siendo normal, los reflejos, la motilidad y la tensión ocular también normales. El segmento anterior sin alteraciones y los medios transparentes. La refracción manifiesta fue:

OD +6,00 -0,50, 180° (100 var).

OI +6,50 esfera (100 var).

El fondo de ojo por oftalmoscopia binocular indirecta mostraba discos ópticos de bordes definidos y buena coloración con pliegues coroideos radiales al disco en polo posterior (Fig. 1).

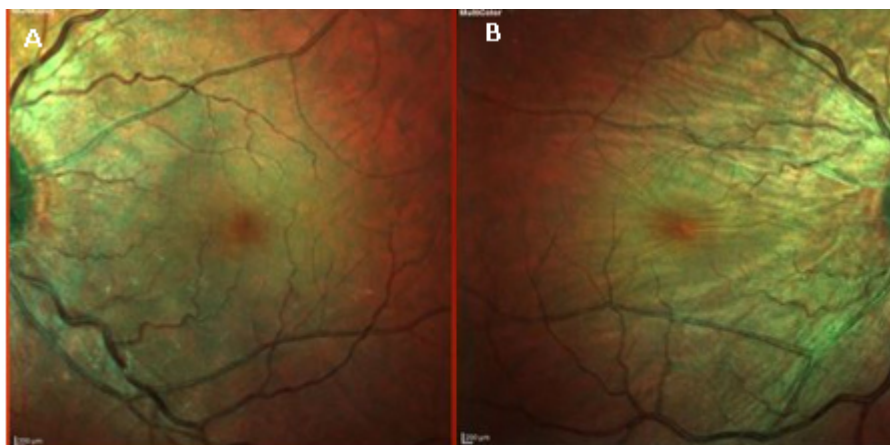


Fig. 1. A y B: Se observan en ambas imágenes pliegues coroideos radiales al disco en polo posterior.

La periferia sin alteraciones. La biometría ultrasónica fue OD 20 mm y OI 21 mm. Se realizó estudio de tomografía de coherencia óptica en dominio espectral en tomógrafo Spectralis en que se confirmó la presencia de pliegues coroideos (Fig. 2).

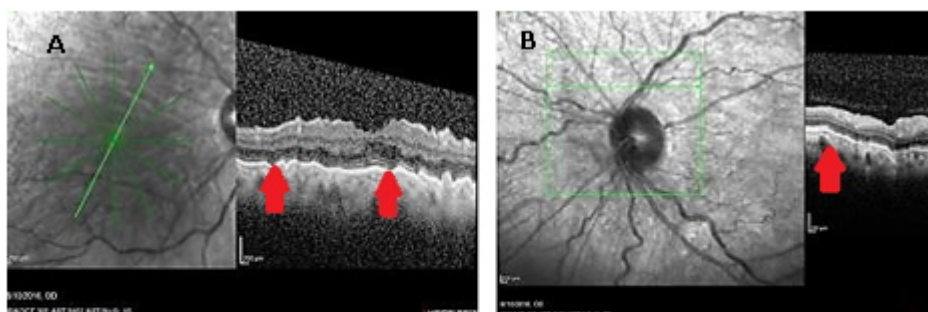


Fig. 2. A y B: Se observa la presencia de pliegues coroideos.

Se indicó estudio de imágenes por resonancia magnética (IRM) de cráneo y órbitas donde se encontró ensanchamiento de los espacios periópticos (Fig. 3), aracnoidocele selar grado IV (Fig. 4A) y aplanamiento de la esclera posterior de ambos ojos (Fig. 4B). Todos constituyeron signos indirectos de hipertensión endocraneana, por lo que se envió a la consulta de Neurología para realizar punción lumbar con manometría, que demostró una presión de salida del líquido cefalorraquídeo dentro de límites normales. Con todos estos hallazgos se llegó a la conclusión diagnóstica de síndrome de hipermetropía adquirida con pliegues coroideos. Se indicó la corrección óptica y se mantiene en seguimiento.

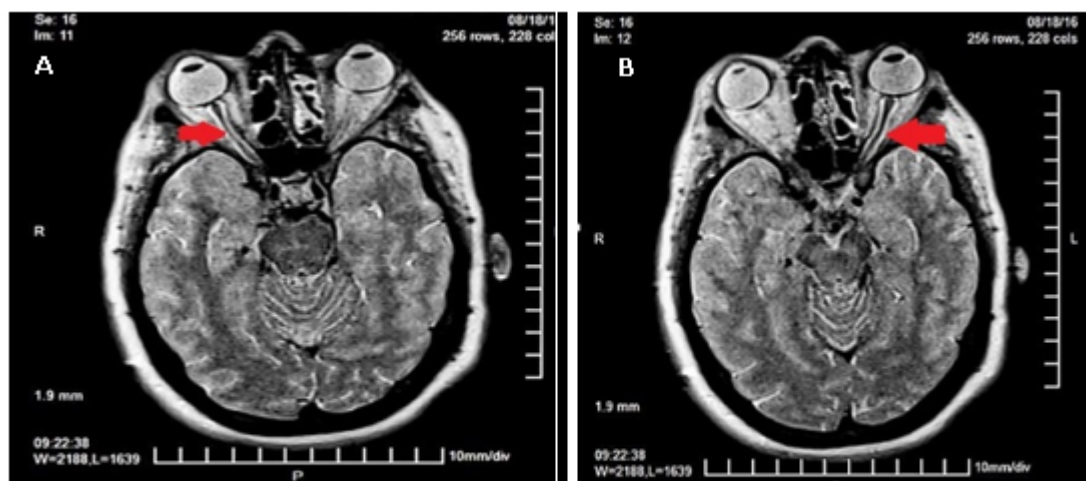


Fig. 3. A: aracnoidocele selar grado IV. B: aplanamiento de la esclera posterior de ambos ojos. Se observa ensanchamiento de los espacios periópticos.

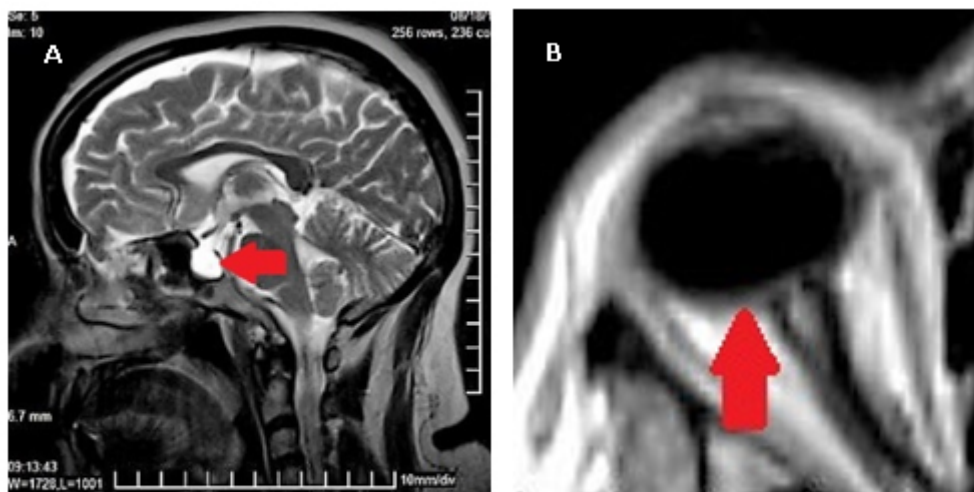


Fig. 4. A: Se observa aracnoidocele selar grado IV. B: Aplanamiento de la esclera posterior.

DISCUSIÓN

En el año 1980 Kalina y Mills reportaron una pequeña serie de seis pacientes adultos que desarrollaron síntomas asociados con hipermetropía adquirida y en los que se encontraron además pliegues corioideos. Las similitudes de los hallazgos clínicos en estos pacientes sugerían un síndrome. Este reporte con el seguimiento por largo tiempo de estos pacientes confirmó la naturaleza benigna de este síndrome, pues todos mantuvieron estable la visión y el aspecto del fondo de ojo.¹² El mismo grupo de investigadores más tarde caracterizó el síndrome con la descripción de los hallazgos típicos en TC que incluían aplanamiento posterior del globo ocular y ensanchamiento del espacio subaracnoideo alrededor de las vainas del nervio óptico.¹³ Desde entonces a la fecha se encuentran en la literatura reportes aislados de casos con este inusual síndrome.^{14,15}

Existe un número de reportes de asociación del síndrome de hipermetropía adquirida con pliegues corioideos con hipertensión intracraneana,^{16,17} así como también la presencia de pliegues corioideos en la hipertensión intracraneana idiopática.^{18,19} Es por esto que ante la presencia de signos indirectos en estudios de IRM indicamos la interconsulta con la especialidad de Neurología. Hasta la actualidad no se conoce la etiología de este síndrome. Una teoría al respecto es la supuesta emetropización en respuesta al incremento del cambio miópico del cristalino después de la cuarta década de la vida.²⁰

Conflicto de intereses

El equipo de investigación declara no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nettleship E. Peculiar lines in the choroid in a case of postpapillitic atrophy. Reino Unido: Trans Ophthalmol Soc. 1884;4:167-8.
2. Cangemi FE, Trempe CL, Walsh JB. Choroidal folds. Am J Ophthalmol. 1978;86(3):380-7.
3. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases. St. Louis: Mosby; 1998. pp. 204-96.
4. Atta HR, Byrne SF. The findings of standardized echography for choroidal folds. Arch Ophthalmol. 1988;106(9):1234-41.
5. Cappaert WE, Purnell EW, Frank KE. Use of B-sector scan ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. Am J Ophthalmol. 1977;84(3):375-9.
6. Benson WE. Posterior scleritis. Surv Ophthalmol. 1988;32(5):297-316.
7. Hyvarinen L, Walsh FB. Benign chorioretinal folds. Am J Ophthalmol. 1970;70(1):14-7.
8. Cassidy LM, Sanders MD. Choroidal folds and papilloedema. Br J Ophthalmol. 1999;83(10):1139-43.
9. Butler TK, Sutton G, Moshegov C, McKay DL. Uveal effusion following laser in situ keratomileusis (LASIK) for hypermetropia. Am J Ophthalmol. 2004;137(4):763-5.
10. Frieberg TR, Grove AS. Subretinal neovascularization and choroidal folds. Ann Ophthalmol. 1980;12:245-50.
11. Friberg TR, Grove AS Jr. Choroidal folds and refractive errors associated with orbital tumors. An analysis. Arch Ophthalmol. 1983;101(4):598-603.
12. Kalina RE, Mills RP. Acquired hyperopia with choroidal folds. Ophthalmology. 1980;87(1):44-50.
13. Dailey RA, Mills RP, Stimac GK. The natural history and CT appearance of acquired hyperopia with choroidal folds. Ophthalmology. 1986;93(10):1336-42.
14. Murdoch Franzco D, Merriman Franzco M. Acquired hyperopia with choroidal folds. Clin Experim Ophthalmol. 2002;30:292-4.
15. Paz-Morenoa J, Jiménez-Parras R. Pliegues coroideos. A propósito de dos casos. Arch Soc Esp Oftalmol. 2010;85(1):38-40.
16. Sharma M, Volpe NJ, Patel T, Kimmel A. Intracranial hypertension associated with acquired hyperopia and choroidal folds. Retina. 1999;19:260-2.
17. Jacobson DM. Intracranial hypertension and the syndrome of acquired hyperopia with choroidal folds. J Neuroophthalmol. 1995;15(3):178-85.

18. Lavinsky J, Lavinsky D, Lavinsky F, Frutuoso A. Acquired choroidal folds: a sign of idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(6):883-8.
19. Griebel SR, Kosmorsky GS. Choroidal folds associated with increased intracranial pressure. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(4):513-6.
20. Grosvenor T. Reduction in axial length with age: an emmetropizing mechanism for the adult eye? *Am J Optom Physiol Opt*. 1987;64(9):657-63.

Recibido: 5 de diciembre de 2016.

Aprobado: 5 de enero de 2017.

Julio César González Gómez. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico: juliocgg@infomed.sld.cu