ENFERMEDAD DE COATS TRATADA CON BEVACIZUMAB (AVASTIN®)

COAT'S DISEASE TREATED WITH BEVACIZUMAB (AVASTIN®)

ÁLVAREZ-RIVERA LG¹, ABRAHAM-MARÍN ML¹, FLORES-ORTA HJ¹, MAYORQUÍN-RUIZ M¹, CORTÉS-LUNA CF¹

RESUMEN

Caso clínico: Se presenta el caso de una niña de 10 años de edad con enfermedad de Coats que acude por mala agudeza visual y desprendimiento exudativo de retina, telangiectasias y lípido subretiniano, a quien se le aplicó una inyección intravítrea de Bevacizumab (AVASTINTM). Revisiones subsecuentes del fondo de ojo mostraron una reducción del líquido subretiniano, exudados y disminución del grosor macular.

Discusión: La etiología de la enfermedad de Coats no es clara. Es difícil predecir la evolución de un caso y depende en parte de la edad, el tratamiento es incierto. La inyección intravítrea de Bevacizumab es una opción que puede considerarse.

Palabras clave: Factor de crecimiento vascular endotelial, enfermedad de Coats, anticuerpos monoclonales, inhibidores de angiogénesis, telangiectasias retinianas.

ABSTRACT

Case Report: We report a case of Coats' disease in a 10-year-old-girl who presented with a profound visual deficit, exudative retinal detachment, vascular telangiectasias and subretinal lipid, who underwent treatment with an intravitreal injection of bevacizumab (AVASTINTM). Serial examinations documented an involutional response with a reduction of the subretinal fluid, exudates and macular thickness.

Discussion: The aetiology of Coats' disease remains uncertain, as does its optimal management. Although resolution of a case depends partially on age, and can even occur spontaneously on rare occasions, intravitreal injections of bevacizumab should be considered when planning treatment (*Arch Soc Esp Oftalmol 2008; 83: 329-332*).

Key words: Vascular endothelial growth factor, Coats' disease, monoclonal antibodies, angiogenesis inhibitors, telangiectatic retinal vessels.

Recibido: 1/8/06. Aceptado: 12/3/08.

Asociación Para Evitar la Ceguera en México I.A.P. Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes. Ciudad de México. México.

Correspondencia:

L. Griselda Álvarez Rivera y/o Maura Abraham Marín Asociación Para Evitar la Ceguera en México I.A.P.

Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes

Vicente García Torres, 46

Barrio San Lucas, Coyoacán, México D.F.

04030 México

E-mail: maura.abraham@gmail.com

¹ Doctor en Medicina. Cirujano oftalmólogo. Becario del Departamento de Retina.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Coats es una entidad caracterizada por anormalidades de los vasos retinianos, que incluye telangiectasias, formación de aneurismas y exudación subretiniana e intrarretiniana.

Comúnmente se presenta en la infancia con leucocoria, mala agudeza visual y/o estrabismo. Afecta principalmente a varones en la primera década de la vida. El tratamiento está enfocado a reducir y eliminar los vasos telangiectásicos mediante fotocoagulación con láser o crioterapia. Si el tratamiento es exitoso se producirá una reabsorción de los exudados que puede demorar hasta meses, sin embargo el pronóstico visual dependerá de la afección macular. En algunos casos la progresión produce desprendimiento de retina, glaucoma y ojo doloroso que puede requerir enucleación.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 10 años de edad con pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo (OI) de 1 año de evolución. La mejor agudeza visual corregida de la paciente era de cuenta dedos a 50 cm, el segmento anterior era normal, a la fundoscopía se observaba desprendimiento de retina seroso asociado a exudados subretinianos en el polo posterior, además de microaneurismas y telangiectasias en media periferia (fig. 1). La exploración del ojo derecho era normal. Se realizó una angiografía fluoresceínica (AF) en la que se evidenciaron múltiples microaneurismas que producían fuga y acúmulo del colorante en el espacio subretiniano. Se realizó una tomografía de coherencia óptica (OCT) en la que se evidenció una separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentado de retina (EPR). La paciente no refería ningún antecedente de importancia por lo que se diagnosticó como enfermedad de Coats y se decidió aplicar una dosis de bevacizumab (AVASTINTM) intravítreo a dosis de 2,5 mg/0,1 ml. Se realizó control fotográfico mediante AF y OCT al mes y al tercer mes, encontrando reducción en el líquido subretiniano, disminución en los microaneurismas y telangiectasias y redistribución de los exudados céreos (fig. 2). La mejor agudeza visual corregida 1 mes posterior a la invección fue de cuenta dedos a 1 metro la cual se mantuvo durante el seguimiento.

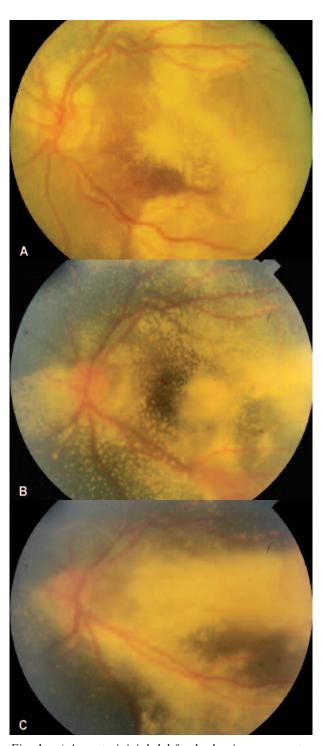


Fig. 1: a) Aspecto inicial del fondo de ojo que muestra los exudados lipídicos subretinianos e intraretinianos, b) Un mes posterior a la inyección intravítrea de bevacizumab que muestra disminución de los exudados y, c) Tres meses posterior a la inyección de bevacizumab. Se aprecia reducción en el líquido subretiniano aunque aún persisten exudados duros.



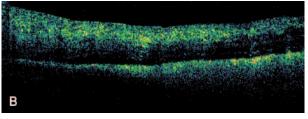


Fig. 2: A) OCT de la zona macular al ingreso que demuestra la presencia de material subretiniano; B) OCT macular a los tres meses de inyección intravítrea de bevacizumab, con reducción casi completa del líquido subretiniano.

DISCUSIÓN

El bevacizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG, que se une e inhibe la actividad biológica del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) en todas sus isoformas en el humano (1).

Múltiples autores, en la práctica clínica han encontrado que la aplicación intravítrea de bevacizumab tiene efecto biológico en el tratamiento del edema macular, líquido subretiniano y despegamientos del EPR asociado a degeneración macular relacionada con la edad, además del edema macular asociado a oclusiones venosas y la retinopatía diabética. Todas estas entidades comparten el aumento de factores angiogénicos (2,3).

La etiología de la enfermedad de Coats permanece incierta. Un número diferente de hallazgos vasculares se han descrito involucrando el sistema venoso y arterial. Se desconocen los hallazgos iniciales así como el factor desencadenante. El tratamiento óptimo en los casos de enfermedad de Coats que cursan con desprendimiento de retina sigue siendo incierto. Algunos autores han sugerido que la crioterapia resulta más efectiva en los casos más graves (4). La fotocoagulación con láser es efectiva solamente si la retina no se encuentra desprendida. Una de las complicaciones más comunes de la enfermedad de Coats es el glaucoma neovascular o por cierre angular para el cual se han propuesto diferentes tratamientos quirúrgicos (5). Una publicación sobre la enfermedad de Coats ha demostrado niveles elevados de VEGF que disminuyeron tras a la inyección intravítrea de pegaptanib sódico, antiangiogénico dirigido hacia el VEGF. El componente isquémico retiniano en las áreas telangiectásicas y los procesos de neovascularización muestran la importancia de los factores angiogénicos en la enfermedad.

Se ha postulado que el bevacizumab carece de efecto sostenido a largo plazo, nuestro paciente hasta el momento no ha mostrado deterioro de su condición, por lo que debemos alargar el tiempo de observación.

El tratamiento de los pacientes afectados por enfermedad de Coats mediante aplicación intravítrea de bevacizumab debe ser objeto de análisis mediante un estudio prospectivo de variables estandarizadas que demuestren una mejor evolución de la enfermedad ante los tratamientos hasta ahora propuestos.

BIBLIOGRAFÍA

- Sharar J, Avery LR, Heilweil G, Barak A, Zemel E, Lewis GP, et al. Electrophysiologic and retinal penetration studies following intravitreal injection of bevacizumab (Avastin[®]). Retina 2006; 26: 262-269.
- Spaide RF, Fisher YL. Intravitreal bevacizumab (Avastin®) treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreous hemorrhage. Retina 2006; 26: 275-278.
- 3. Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB, Klancnik JM, Yanuzzi LA, Fischer YL, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin®) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short-term study. Retina 2006; 26: 279-284.
- 4. Char DH. Coats' syndrome: long term follow up. Br J Ophthalmol 2000; 84: 37-39.
- 5. Shienbaum G, Tasman WS. Coats' disease: a lifetime disease. Retina 2006; 26: 422-424.