



Farmacia Hospitalaria

ISSN: 1130-6343

farmhosp@grupoaulamedica.com

Sociedad Española de Farmacia
Hospitalaria
España

Sánchez-Pacheco Tardón, L.; Pardo Saiz, A.; Nebot Martínez, J.; Jornet Montaña, S.
Mifepristona como alternativa en el tratamiento de una coriorretinopatía serosa crónica
Farmacia Hospitalaria, vol. 34, núm. 1, 2010, pp. 44-45
Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365961363007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Mifepristona como alternativa en el tratamiento de una coriorretinopatía serosa crónica

Mifepristone as a treatment alternative to chronic serous chorioretinopathy

Sr. Director:

La “mifepristona” es un esteroide derivado de la noretisterona. Posee una potente acción antiprogestágena y está indicada para la interrupción médica del embarazo intrauterino en curso, para reblandecer y dilatar el cuello uterino antes de la interrupción quirúrgica del embarazo durante el primer trimestre, para preparación de la acción de los análogos de prostaglandinas en la interrupción del embarazo por razones médicas (después del primer trimestre) y para la inducción del parto en la muerte fetal intrauterina¹. Posee actividad antiglucocorticoide y se ha utilizado en el tratamiento del síndrome de Cushing². Por esta actividad, se propone como terapia de última línea para el tratamiento de la coriorretinopatía serosa crónica (CSC).

La CSC es una afección de etiología desconocida de aparición más frecuente en hombres entre 30–50 años, en hipermétropes y en personalidad del tipo A (competitiva, con sensación de urgencia, temperamento hostil). En esta patología se produce un desprendimiento de la retina (DR) sensorial focal, de forma usual en el polo posterior, habitualmente unilateral y que se puede acompañar de desprendimiento del epitelio pigmentario retiniano. La patogenia de la enfermedad no está clara. El desarrollo de la enfermedad se ha relacionado con el uso de corticoides orales, inyectados e inhalados, así como en casos de hipercortisolismo endógeno. Se ha sugerido que hay una susceptibilidad congénita o adquirida de la barrera hemato-retiniana posterior al tratamiento con corticoides.

Descripción del caso

Hombre varón de 43 años, sin antecedentes de interés. Ingresa en el hospital en 2007 bajo sospecha de enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. Presenta disminución bilateral fundamentalmente en el ojo izquierdo (OI) de semanas de evolución. Tras la angiografía (AGF) fluoresceínica, se observa en ambos ojos un patrón de hiperfluorescencia puntiforme junto a zonas de hipofluorescencia con difusión final, que afecta sobre todo a la zona del polo

posterior y nasal. En el OI se aprecia DR, que va desde la periferia hasta las arcadas vasculares inferiores. En la exploración se observa una membrana epirretiniana macular en el OI.

Ante la sospecha de enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, se inicia tratamiento inmunosupresor con prednisona (1 mg/kg/día) más ciclosporina (5 mg/kg/día), haciendo control analítico de función renal, hepática, iones y tensión arterial, no mostrando alteraciones a lo largo del tratamiento. La ciclosporina muestra un valor de 115 ng/ml (dentro del intervalo terapéutico).

La evolución no muestra mejorías del DR. Presenta un aspecto bulloso y amplio, cuya configuración no cambia con la postura, por lo que se considera regmatógeno. Debido a esto, se indica la cirugía.

En febrero de 2008 se realiza vitrectomía pars plana, dejando gas SF₆. Se aprecia durante ésta una condensación y una tracción vítrea importante que apoya el carácter regmatógeno del cuadro.

Debido a la posibilidad de que el cuadro se corresponda con una coroidopatía serosa múltiple bilateral asociada de forma casual a un DR en el OI, se decide suprimir el tratamiento inmunosupresor con corticoides y ciclosporina.

En junio de 2008 se trata al paciente con terapia fotodinámica con vorteporfina, que es el tratamiento de elección para la CSC. Sin embargo, no muestra un resultado óptimo, pues el paciente no aprecia mejoría visual. Su agudeza visual (AV) es de 0,3–0,4 (escala decimal) en el ojo derecho y de 0,1 en el OI. Presenta una presión ocular normal, y el fondo de ambos ojos muestra trastornos pigmentarios múltiples, zonas de desprendimiento del neuroepitelio y el epitelio pigmentado de la retina, que se identifican bien en la AGF realizada como puntos múltiples de hiperfluorescencia.

Con estos datos, el oftalmólogo plantea el tratamiento con mifepristona (200 mg al día durante 12 semanas). La mifepristona no posee esta indicación, por lo que se tramita por uso compasivo, ya que ha mostrado un buen resultado en un caso clínico similar publicado por Jared S. Nielsen et al³.

Pasadas las 12 semanas y finalizado el tratamiento con mifepristona, el paciente regresa a consulta. Su visión sigue siendo de 0,3–0,4 en el ojo derecho y de 0,1 en el OI. En ambos ojos la presión arterial es normal, la presión intraocular es de 19 mmHg y el fondo de ojo tiene un aspecto similar.

Discusión

La CSC es una enfermedad poco frecuente, donde más del ochenta por ciento de los casos se resuelve espontánea-

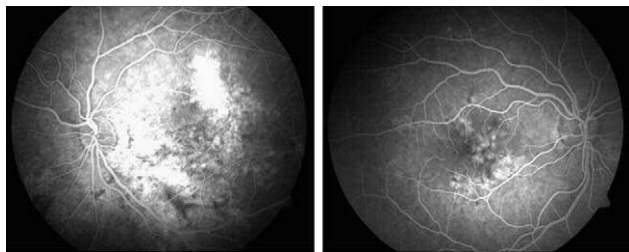


Figura 1 Izquierda: angiografía (AGF) del ojo izquierdo en el mes de agosto. Derecha: AGF del ojo derecho en el mes de agosto.

mente en el plazo de tres meses con una recuperación excelente de la AV⁴.

Sin embargo, nuestro paciente se encuentra en el grupo del veinte por ciento restante con una grave alteración a nivel de la retina y con un mal pronóstico incluso con su tratamiento habitual, terapia fotodinámica, quedando una visión reducida.

Ante el mal pronóstico para el paciente y tras el fracaso de la terapia fotodinámica, se decide el tratamiento con mifepristona por los buenos resultados observados en el caso publicado por Jared S. Nielsen et al³.

Como se indica anteriormente, no se produce una mejoría tras el tratamiento con mifepristona. Una de las causas puede atribuirse a que tratamos al paciente en una fase ya bastante avanzada de la enfermedad con trastornos extensos y severos de la retina y una baja visión, sobre todo en el OI, como se puede apreciar en las diferentes AGF (fig. 1).

Podemos concluir que tras el tratamiento con mifepristona nuestro paciente no experimentó mejoría clínica, pero

tampoco empeoró su situación. Hasta ahora sólo se había publicado un caso en el que se empleaba mifepristona para el tratamiento de la CSC, por lo que se necesitaría un número mayor de casos para poder recomendar o no su uso para esta indicación.

Bibliografía

1. Ficha técnica de mifepristona. Exelgyn Laboratorios. Agencia Española del Medicamento; 1998–2008 [consultado 26/06/2009]. Disponible en: <http://www.agemed.es>.
2. Mallol Mirón J, Sureda Batlle F. editores. Martindale 2ª edición. Guía completa de consulta farmacoterapéutica. Barcelona: Pharma editors; 2006.
3. Nielsen JS, Weinreb RN, Yannuzzi L, Jampol LM. Mifepristone treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2007;27:119–21.
4. Gold DH, Lewis RA. Oftalmología: American Medical Association. Madrid: Marbán; 2005.

L. Sánchez-Pacheco Tardón^{a,*}, A. Pardo Saiz^b, J. Nebot Martínez^a y S. Jornet Montaña^a

^aFarmacia Hospitalaria, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

^bServicio de Oftalmología, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lsanchez.hj23.ics@gencat.cat (L. Sánchez-Pacheco Tardón).

doi:10.1016/j.farma.2009.07.003

Insuficiencia renal por rabdomiolisis inducida por simvastatina en un paciente con hipotiroidismo subclínico

Renal failure due to simvastatin-induced rhabdomyolysis in a patient with subclinical hypothyroidism

Sr. Director:

El hipotiroidismo es una situación caracterizada por un déficit de hormonas tiroideas. La prevalencia de esta entidad se estima como frecuente, aunque escasos son los estudios realizados que miden la TSH en la población general. Estos estudios arrojan una prevalencia del 3–5% de la población general. Aunque el hipotiroidismo puede causar en algunos casos miopatía y elevación de la CK, los casos extremos de rabdomiolisis sintomática son excepcionales¹. Entre el 30–80% de los individuos con hipotiroidismo manifiesta síntomas neuromusculares²; la debilidad muscular se presenta en 1 de cada 3 hipotiroideos. Diversos metaanálisis han demostrado el perfil de eficacia tanto en

prevención secundaria³ como en algunos pacientes en prevención primaria⁴ de las estatinas para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares. Se consideran fármacos seguros, siendo los efectos secundarios más frecuentes cefaleas, trastornos gastrointestinales leves y parestesias así como aumento de las transaminasas (RR: 1,30; 95% CI: 1,06 a 1,59⁵). Son menos frecuentes las reacciones de hipersensibilidad y el rash. Sin embargo, las reacciones más graves, como miositis o rabdomiolisis, son mucho más raras. Consideramos una miositis la sintomatología muscular y elevación de CK de hasta 10 veces, y la rabdomiolisis cuando, además de la sintomatología muscular y la elevación de CK de hasta 100 veces el valor normal, ocurre mioglobulinuria e insuficiencia renal. Hay que recordar que hasta un tercio de los pacientes preseleccionados en los ensayos clínicos son descartados para su inclusión en éstos por tener exigentes criterios de inclusión (niveles de creatinina o transaminasas >1,5 el límite superior de la normalidad, consumo de alcohol, edad, etc.), lo que hace que el porcentaje de efectos adversos en la vida real sea superior al descrito en dichos ensayos clínicos.

Es también conocido, gracias a diversos estudios retrospectivos⁶ y estudios de comunicación de casos⁷, que el hipotiroidismo no tratado es un factor de riesgo para