

SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Neuritis óptica isquémica no arterítica. Reporte de un caso

Carlos Carral-Santander, Marco P. Hernández-Abrego, Carlos Barba

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente del sexo masculino con diagnóstico de neuritis óptica isquémica no arterítica del ojo izquierdo (NOINA OI) quien, ocho años después, padece neuritis óptica isquémica no arterítica del ojo derecho (NOINA OD). Se analizan las características clínicas y fisiopatológicas de la patología.

Palabras clave: Neuritis óptica isquémica no arterítica.

SUMMARY

In this report the authors present a case of a male patient with nonarteritic ischemic optic neuropathy of the left eye (NAION OS), which appeared after eight years of a nonarteritic ischemic optic neuropathy of right eye (NAION OD). The authors analyze the clinical aspect and development of the pathology in this patient.

Key words: Nonarteritic ischemic optic neuropathy.

INTRODUCCIÓN

La neuritis óptica se divide en arterítica y no arterítica. Nos enfocamos a la neuritis óptica isquémica no arterítica (NOINA), la cual padece, en este caso clínico, el paciente. La NOIANA se presenta en 90 a 95% de las neuritis ópticas.

La NOIANA es un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico ocasionado por una deficiente irrigación de las arterias ciliares cortas posteriores. Se presenta con mayor frecuencia entre los 45 a 65 años de edad, y su incidencia aumenta en patologías asociadas como hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, enfermedades vasculares del colágeno y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

REPORTE DEL CASO

Se trata de un paciente del sexo masculino de 63 años de edad, contador, quien acude al hospital por presentar disminución súbita de la visión central en el ojo derecho, acompa-

ñada de cefaleas ocasionales de tipo pulsátil y localización occipital, de una semana de evolución.

Antecedente de HAS sin control de 23 años de evolución, NOINA OI diagnosticada hace ocho años, y glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) de un año de evolución tratado con azopt y xalatan; resto de antecedentes interrogados y negados.

A la exploración física se encuentra agudeza visual de CD a 30 cm en OD y CD a 3 m en OI, capacidad visual con estenopeico no mejora en ambos ojos, presión intraocular de 14 mm Hg y 12 mmHg respectivamente. Posición primaria de la mirada en ortoposición, movimientos extraoculares normales. En los campos visuales por confrontación el paciente manifiesta escotoma central y hemianopsia binasal.

Párpados y anexos normales, vía lagrimal normal, conjuntiva normal, córnea normal, cámara anterior formada y amplia en ambos ojos, iris regular con DPA OD, OI iris regular y reactivo, cristalino transparente en ambos ojos.

En polo posterior se encuentra en OD papila amarilla naranja sin excavación con bordes perdidos, moderadamente elevada, sin hemorragias ni exudados, mácula de aspecto

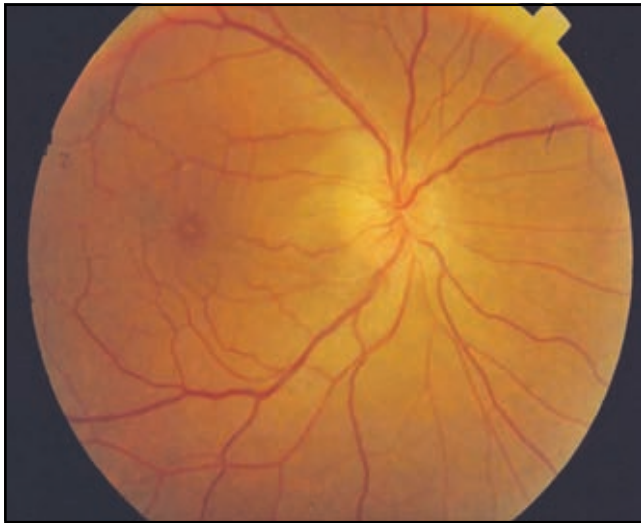


Fig. 1. Funduscopy. Polo posterior de OD en el que se aprecia papila amarilla naranja sin excavación, con bordes perdidos, moderadamente elevada, sin hemorragias ni exudados, mácula de aspecto edematoso con exudados duros que aparentan estrella macular, retina aplicada con arterias adelgazadas y compresión venosa en cruces arteriovenosos.

edematoso con exudados duros que aparentan estrella macular, retina aplicada con arterias adelgazadas y compresión venosa en cruces arteriovenosos (fig. 1); en OI papila atrófica, mácula disminuida de brillo y retina con las mismas características del OD (fig. 2). Refracción de +0.25 esfera con -0.50 cilindro OD y +0.25 esfera con -1.00 cilindro OI.

A su ingreso se pensó en los siguientes diagnósticos oftalmológicos: NOINA, probable edema macular, y neurorretinitis hipertensiva en OD; atrofia óptica postneurítica en OI, síndrome de Foster Kennedy, GPAA y ametropía.

Acude al servicio de glaucoma en el cual no se encuentran cambios a la exploración, se le indica al paciente suspender del tratamiento el xalatan, se solicitan campos visuales en los cuales se interpreta lo antes descrito por confrontación (fig. 3),

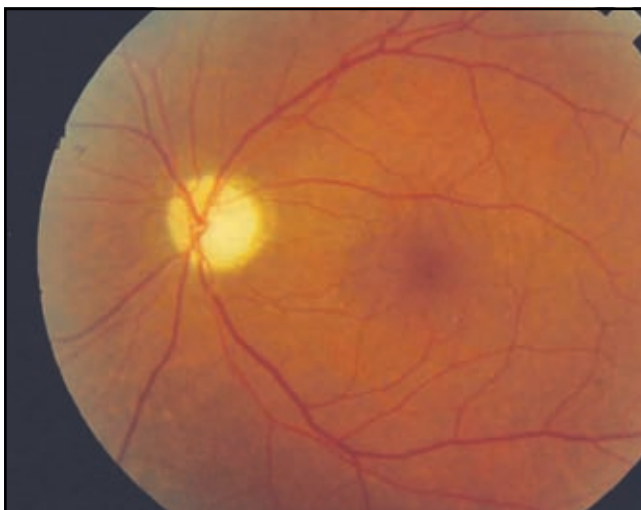


Fig. 2. Funduscopy. Polo posterior de OI que muestra papila atrófica, mácula disminuida de brillo y retina aplicada con arterias adelgazadas y compresión venosa en cruces arteriovenosos.

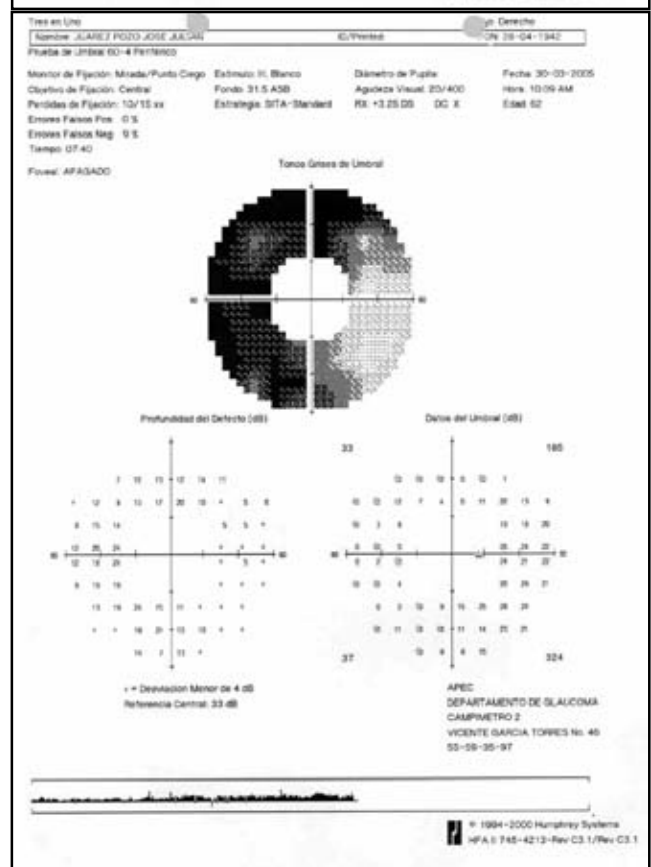
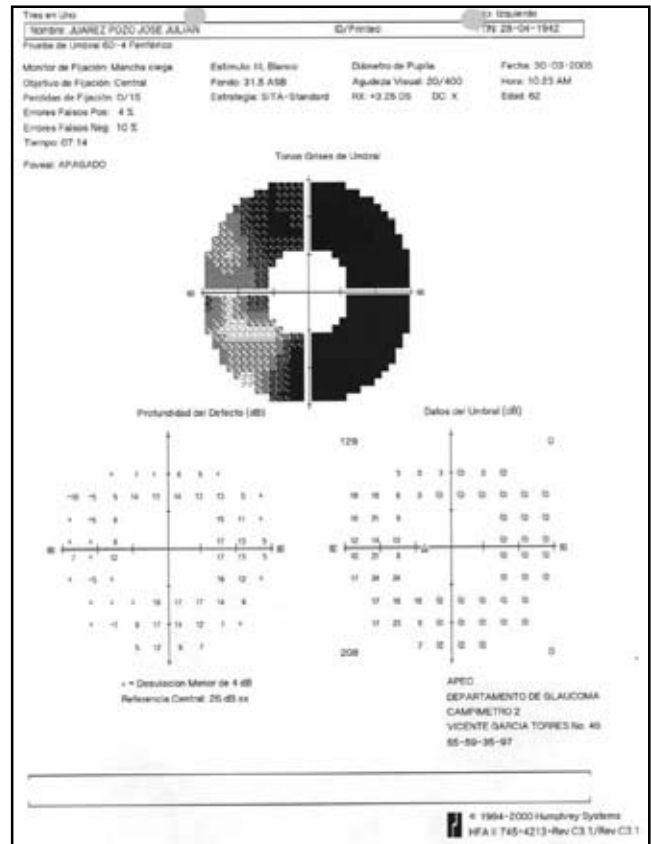


Fig. 3. Campos visuales 60-4 de ambos ojos en los que se confirman los hallazgos campimétricos por confrontación.

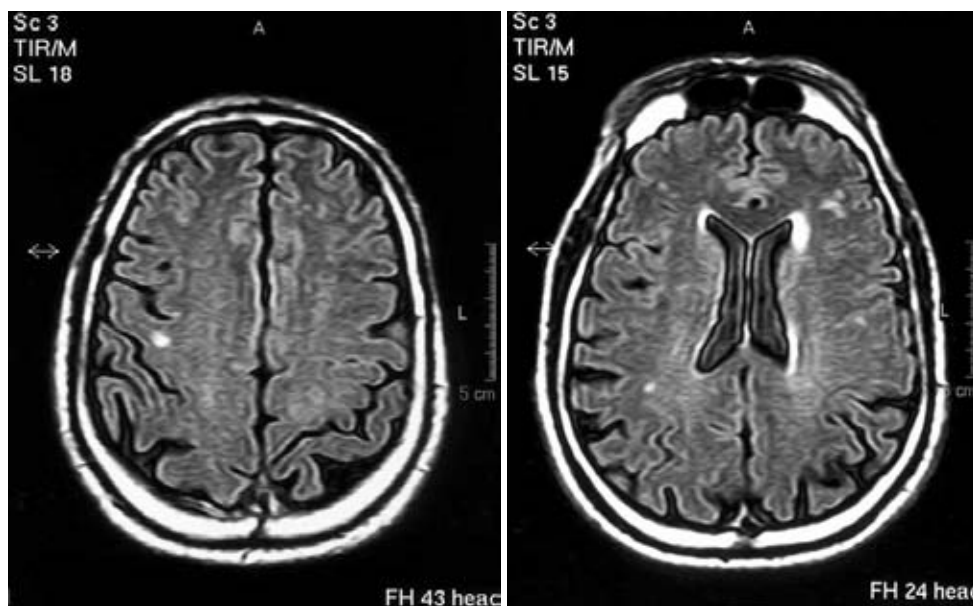


Fig. 4. IRM que reporta datos de eventos vasculares cerebrales isquémicos anteriores pequeños, localizados en lóbulos parietales de ambos hemisferios.

se le solicita una angiografía con fluoresceína la cual no muestra ningún trastorno en el área macular, sólo retraso en el vaciamiento venoso, e hiperfluorescencia de la papila. Se realiza interconsulta al servicio de neurooftalmología.

El paciente se ingresa al servicio de neurooftalmología. Se le solicita resonancia magnética y una química sanguínea, la cual reporta hipercolesterolemia (308 mg/dl), la IRM reporta datos de eventos vasculares cerebrales isquémicos anteriores pequeños localizados en lóbulos parietales de ambos hemisferios (fig. 4), así como ausencia de tumoración intracraneal por lo cual se cambia el diagnóstico de síndrome de Foster Kennedy por pseudosíndrome de Foster Kennedy, y los demás diagnósticos no se modifican. Se le indica al paciente interconsulta con medicina interna para control adecuado sistémico de la HAS y de la hipercolesterolemia.

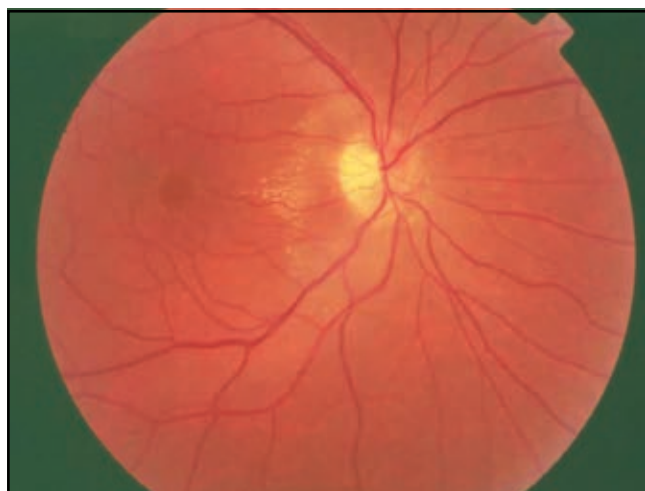


Fig. 5. Fundoscopia. Polo posterior de OD en que se observa la presencia de exudados en área papilomacular, y persistencia del edema papilar.

En las consultas posteriores, tres semanas después de su ingreso, el paciente continua sin cambios en la AV y en el fondo de OD encontramos además la presencia de exudados en área papilomacular, y persistencia del edema papilar (fig. 5).

Una semana posterior acude nuevamente a revisión y la última nota de evolución al momento reporta mejoría de la definición en los bordes papilares OD y resto de la exploración igual.

Los diagnósticos finales son: NOINA OD, neurorretinitis hipertensiva OD, atrofia óptica postneurítica OI, pseudosíndrome de Foster Kennedy, GPAA, ametropía, HAS, hipercolesterolemia y antecedentes de EVC isquémicos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La neuropatía óptica isquémica no arterítica es un infarto parcial o total de la cabeza del nervio óptico ocasionado por oclusión de las arterias ciliares cortas posteriores. Ocurre típicamente como fenómeno aislado en pacientes entre los 45 a 65 años de edad. Las enfermedades predisponentes más frecuentes son HAS, DM, hipercolesterolemia, enfermedades vasculares del colágeno y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

La presentación es con pérdida visual monocular repentina indolora que suele descubrirse al despertarse, lo que sugiere que la hipotensión nocturna puede desempeñar un papel importante. Se presenta además defecto pupilar aferente en el lado de la afectación. Los defectos del campo visual son típicamente altitudinales afectando habitualmente al campo inferior, pero puede encontrarse prácticamente cualquier defecto campimétrico. La papila es pálida con edema difuso o sectorial que puede estar rodeado por algunas hemorragias en forma de astilla y el edema suele resolverse de forma gradual, dependiendo también del control sistémico de la enfer-

medad de base del paciente, como puede ser control adecuado de la hipertensión arterial por el cardiólogo, control adecuado de colesterol y glicemia por el endocrinólogo, etc. La palidez de la papila persiste. La angiografía con fluoresceína muestra, en la fase aguda, hiperfluorescencia papilar localizada que se vuelve más intensa y que a veces afecta a toda la papila. Cuando se produce la atrofia óptica, la angiografía con fluoresceína puede mostrar relleno coroideo desigual durante la fase arterial; las fases tardías muestran incremento en la hiperfluorescencia de la papila.

Respecto al pronóstico, no existe un tratamiento definitivo, lo más importante es el control de las enfermedades asociadas (1, 2). En la mayoría de los pacientes no existe más afectación de la visión aunque en un pequeño porcentaje de los casos la pérdida visual continua durante 6 semanas (3). Aproximadamente 30 a 50% de estos pacientes presentan afectación del otro ojo en un periodo que puede comprender de meses a años, y se ha encontrado que el ácido acetilsalicílico puede reducir la afectación bilateral o retrasar su aparición. Cuando ya existe atrofia óptica en un ojo y edema del disco en el otro pero sin afectación por tumor o masa intracraneal, la patología se conoce como pseudo-síndrome de Foster Kennedy.

La neurorretinitis hipertensiva es una manifestación de la HAS en una crisis aguda hipertensiva o por larga evolución de la HAS mal tratada, y se caracteriza por presión arterial muy elevada, arteriolas estrechas, compresión venosa en los cruces arteriovenosos, exudados duros rodeando la mácula

aparentando una imagen de estrella macular, edema de papila que puede tener microhemorragias en astilla y exudados. Los factores involucrados también en la fisiopatología del daño vascular son la arteriosclerosis por fibrosis de la capa íntima arteriolar, hipertrofia del músculo liso de sus paredes y la necrosis arteriolar focal. La dilatación de los capilares en la cabeza del nervio óptico provoca ingurgitación de las venas con edema asociado de la retina alrededor del nervio óptico originando, de esta manera, el papiledema que se relaciona con la neuritis óptica isquémica (4).

Este caso clínico es de gran relevancia, ya que muestra dos patologías asociadas que dificultan reconocer si la neurorretinitis hipertensiva ocasionó la bilateralidad de la neuritis óptica isquémica no arterítica, o ésta se manifestó al cabo de varios años de haberse presentado en el ojo izquierdo y coincidió con la retinitis hipertensiva del paciente.

REFERENCIAS

1. Beck RW. Neurologic impairment 10 years after optic neuritis. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:1096-1097.
2. The optic neuritis study group. Visual function more than 10 years after optic neuritis. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:77-83.
3. Keltner JL. Comparison of central and peripheral visual fields properties in the optic neuritis treatment trial. *Am J Ophthalmol* 1999; 128:543-553.
4. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. Quinta edición. Madrid, Elsevier; 2004.

Cita histórica:

Sócrates (citado por Platón), en 470 aC, recomienda la observación de eclipses solares sólo mediante su reflexión en agua.