

SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Neuritis óptica bilateral secundaria a tóxicos. Caso clínico

Dra. Mónica Escalante, Dr. Manuel Alejandro Garza León, Dr. José Luis Salinas Gallegos

RESUMEN

Paciente masculino de 29 años de edad quien acude a consulta por disminución de la AV en ambos ojos de 24 horas de evolución. Antecedente de inhalación de solventes e ingesta de líquido espeso (probablemente metanol) asociado con náusea y vómito 24 horas antes de la instalación de la disminución de la AV.

Palabras clave. Neuritis óptica, tóxicos, metanol.

SUMMARY

Male patient of 29 years of age who attends ophthalmologic consultation because of visual acuity loss in both eyes of 24 hours of evolution. He refers inhalation and ingestion of thick liquid (probably methanol) associated with nausea and vomiting 24 hours before decreased visual acuity.

Key words: Optic neuritis, toxics, methanol.

INTRODUCCIÓN

Se define neuritis óptica tóxica la neuropatía óptica o los cambios el nervio óptico causados por la ingesta de un tóxico o efecto adverso de un fármaco que tiene como resultado disminución de la agudeza visual.

Las neuritis y las neuropatías ópticas tóxicas se presentan después de la ingesta o inhalación de agentes tóxicos o como efectos adversos de diferentes agentes. El metanol es una sustancia cuyo efecto tóxico en el NO y necrosis de los ganglios basales tiene como consecuencia ceguera y encefalopatía (1, 2).

Aun cuando la ingesta o inhalación de tóxicos se presenta de forma aguda, los efectos adversos normalmente tienen un inicio insidioso (1). En la mayoría de los casos es difícil determinar el agente causal de estas neuropatías.

Es importante señalar que la susceptibilidad al daño depende de la idiosincrasia del paciente (1).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 29 años de edad que acude a consulta por disminución de la AV de ambos ojos aparentemente de 24

horas de evolución. Refiere que al despertar ya no veía. La noche previa a la presentación de los síntomas inhaló solventes en la cantidad habitual (inhalaba solventes tres veces por semana desde hacia 3 años) y refiere haber tomado una sustancia de consistencia espesa, incolora, inodora e insípida provocándole náusea y vómito. A la exploración oftalmológica la AV era de percepción de luz sin discriminar colores en el OD y de CD a 50 cm en el OI. En el ojo derecho tenía DPA y en polo posterior la papila se encontraba edematosa, hiperémica +++ y tenía pliegues peripapilares. El ojo izquierdo tenía reflejos pupilares normales, el segmento anterior era de características normales y en polo posterior la papila era de bordes regulares, hiperémica ++ y sin datos de edema (figs. 1, 2).

El diagnóstico clínico de ingreso fue de neuritis óptica bilateral secundaria a tóxicos. Se le practicó ecografía de ambos ojos en modo A y B en las que el nervio óptico se observó de características normales. Se solicitó radiografía lateral de cráneo describiéndose como normal. Asimismo se realizaron potenciales visuales evocados de ambos ojos. La respuesta del ojo derecho estaba ausente y en el ojo izquierdo se observó retraso generalizado en la respuesta (fig. 3).

Se solicitó BH siendo normal, PPD y VDRL siendo los dos últimos negativos.

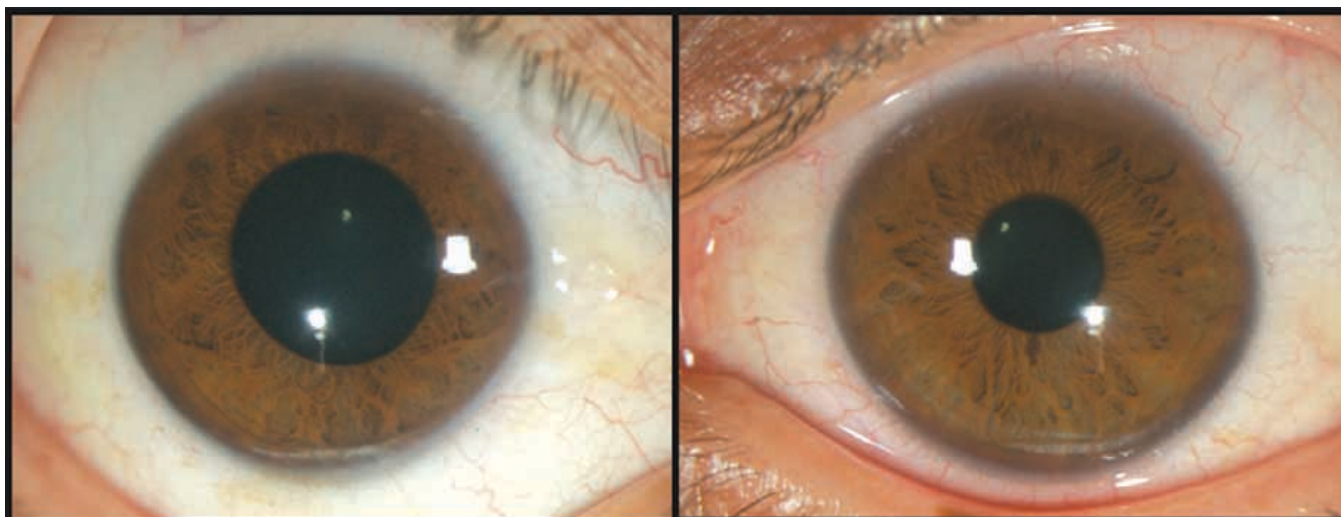


Fig. 1. Segmento anterior de ambos ojos.

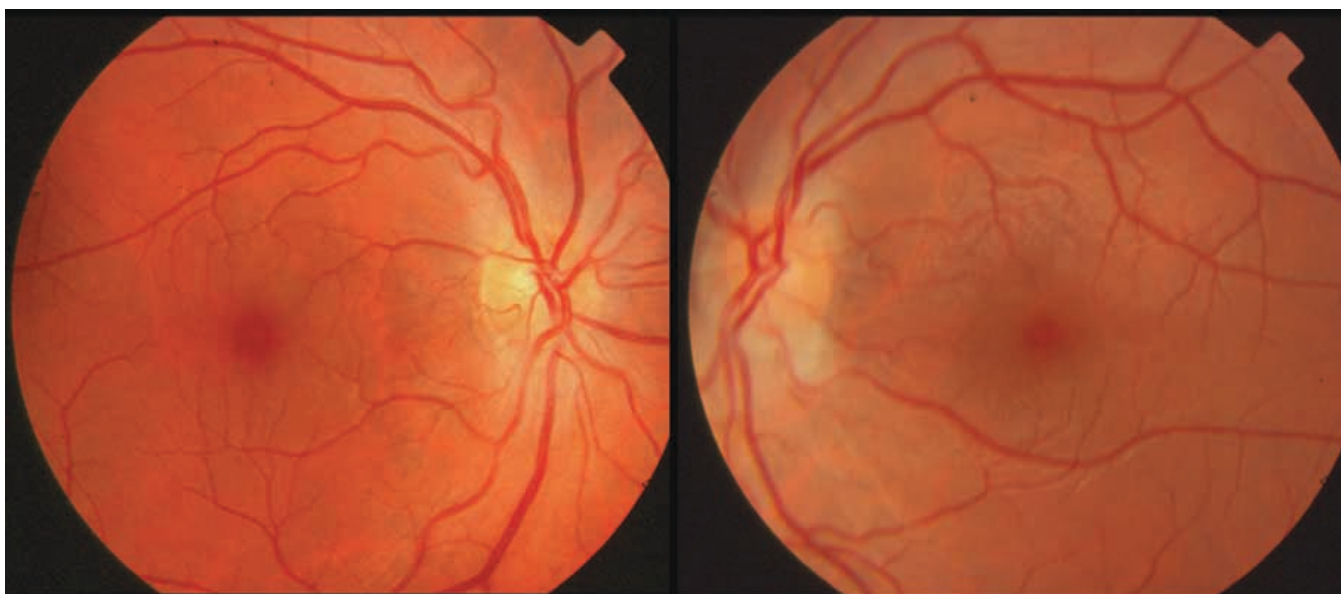


Fig. 2. Fondo de ojo de ambos ojos al ingreso.

Se decidió tratar al paciente con bolos de metilprednisolona IV a dosis inicial de 500 mg y 250 mg cada 6 h por tres días, continuando con prednisona vía oral 2 mg/kg/día.

El paciente evoluciona de manera satisfactoria y a las 48 horas a la exploración oftalmológica se encuentra en OD AV de CD 10 cm, reflejos pupilares y segmento anterior de características normales. La papila continuaba hiperémica +++, los bordes estaban bien definidos y ya no se observaban los pliegues. En el OI la AV era de CD 2 m, los reflejos y segmento anterior eran de características normales y la papila se observaba con hiperemia leve.

Se continuó con el mismo manejo y a los 10 días, a la exploración oftalmológica, el OD tenía una AV de 7/10, los reflejos pupilares así como el segmento anterior eran de características normales y en polo posterior la papila era de bordes bien definidos y se describe una hiperemia leve. El OI tenía una

AV de 7/10, los reflejos pupilares, segmento anterior y polo posterior eran de características normales (fig. 4).

A los 10 días se realizaron de nuevo PVE; en este estudio existe respuesta disminuida de la señal pero, a diferencia del primer estudio, la respuesta ya está presente (fig. 5).

Se solicitan campos visuales blanco sobre blanco 30-2 en los que en ambos ojos se observa una disminución generalizada de la sensibilidad. Actualmente el paciente tiene CV de 10/10 en ambos ojos y se encuentra asintomático. Lleva dos meses en rehabilitación para su farmacodependencia.

DISCUSIÓN

Existen múltiples agentes tóxicos capaces de lesionar el nervio óptico. Se describen agentes tóxicos, fármacos, sol-

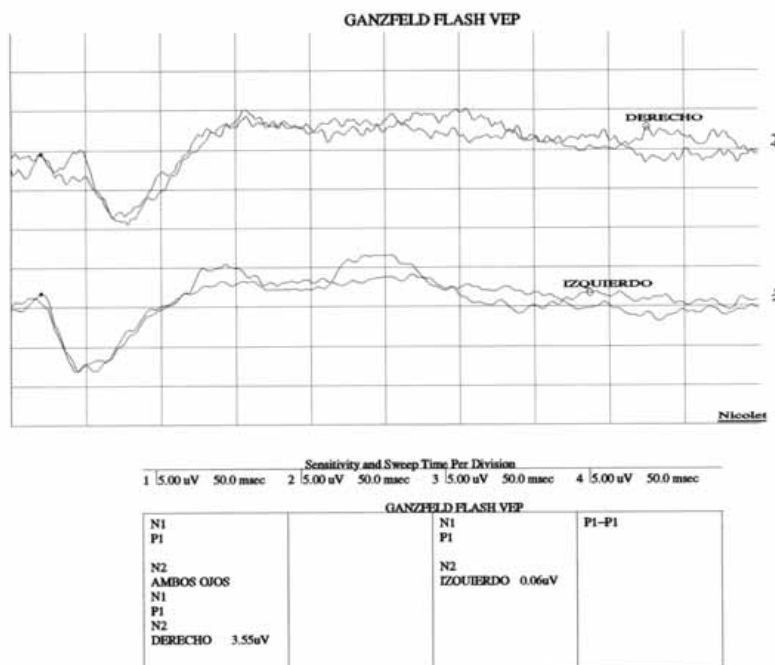


Fig. 3. Potenciales visuales evocados al ingreso.

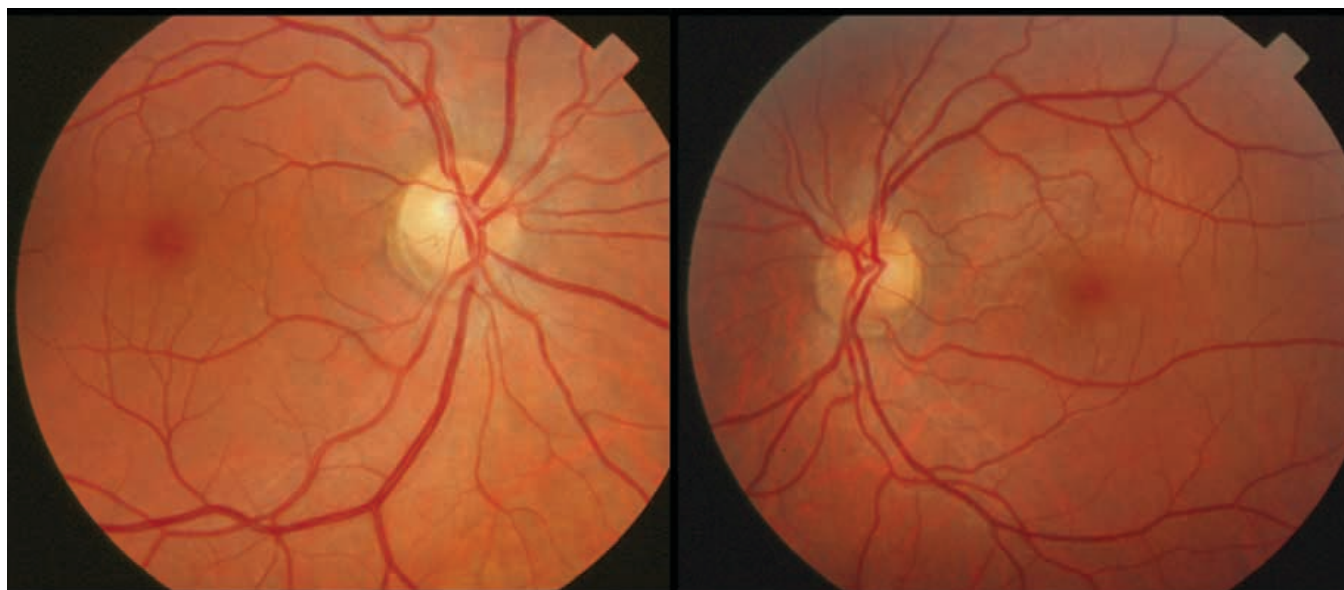


Fig. 4. Fondo de ojo de ambos ojos final.

ventes, etc. Clínicamente esta toxicidad se manifiesta con pérdida bilateral de la visión asociada frecuentemente con disestesias, parestesias y neuropatías periféricas. A la exploración física se observa neuropatía óptica bilateral con agudezas visuales que varíen entre 20/30 y 20/200. Los pacientes se quejan de discromatopsia y pérdida de la visión central bilateral y simétrica. El nervio óptico puede ser de características normales, estar edematoso o pálido de acuerdo al tiempo de evolución; en ingestas agudas se puede observar

hiperémico y edematoso, normalmente progresando hacia la atrofia.

El metanol es una sustancia incolora e insípida contenida en solventes y anticongelantes, cuya ingesta es accidental en la mayoría de los casos. La disminución de la visión habitualmente es profunda y puede asociarse con náusea y dolor abdominal, síntomas presentes en este paciente. En la mayoría de los casos la disminución de la AV es progresiva e irreversible, y se acompaña de atrofia bilateral del NO.

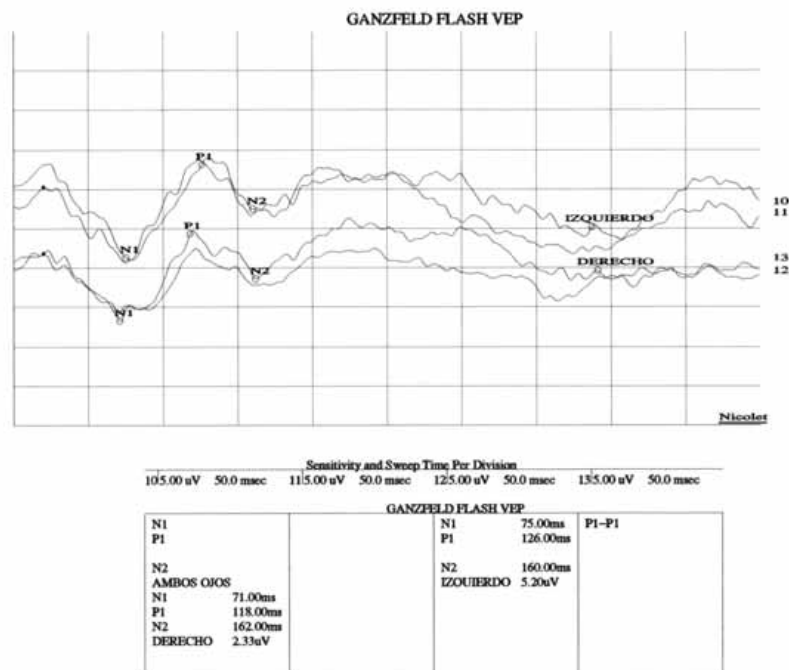


Fig. 5. Potenciales visuales evocados final.

En una serie de casos de neuropatía óptica por metanol la manifestación clínica más frecuente fue disminución súbita de la AV, de 24 a 48 horas, tras la ingesta de alcohol adulterado, que evolucionó a atrofia bilateral del NO. Existen reportes de casos en los que la ingesta aguda excepcionalmente puede manifestarse con hiperemia papilar y disminución de la AV.

La disminución de la AV en nuestro paciente se hace manifiesta después de la ingesta de un líquido incoloro e insípido, características físicas del metanol. En éste caso se hizo evidente como una neuritis óptica bilateral con afección importante de la AV y papilitis. Con los PVE se corrobora la lesión al NO.

Se decide iniciar el tratamiento médico con corticosteroides manejándose como una neuritis óptica a la cual respondió (3). Cabe mencionar que la mayoría de los pacientes con antecedente de ingesta de etanol desarrollan de manera crónica atrofia bilateral del NO (3). Es importante señalar también que, en caso de neuritis óptica bilateral, es indispensable descartar enfermedades desmielinizantes, por

lo que es prioritaria la revisión por un neurólogo. En este paciente no se encontraron otras manifestaciones, señalando como diagnóstico final neuritis óptica secundaria probablemente a metanol. El seguimiento del paciente ha sido mensual persistiendo con AV de 20/20 y las características del nervio óptico son normales.

REFERENCIAS

1. Kerrison JB. Optic neuropathies caused by toxins and adverse drug reactions Ophthalmol Clin North Am 2004; 17(3).
2. Sharma M, Volpe NJ, Dreyer EB. Methanol-induced optic nerve cupping. Arch Ophthalmol 1999; 117:286.
3. Hickmanalton CM, Millar DH, Plant GT. Management of acute optic neuritis. Lancet 2002; 360:1953-62.
4. Optic Neuritis Study Group. Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. Am J Ophthalmol 2004; 137:77-83.

Cita histórica:

En 1938, **RH Rushton** aprovecha la propiedad de los rayos X de producir fosfenos y la aplica a la medición del eje anteroposterior del globo ocular (*Rushton RH. Clinical measurement of axial length of living eye. Trans Ophthalmol Soc UK 1938; 58:136*).