

HALLAZGOS Y MANEJO DE LA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA POR HIPOTENSIÓN NOCTURNA

RAFAEL LLOMPART POU, BS, MSc - OC N° 8.072

Presentación de un caso clínico real de un varón con episodio de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica; patología que afecta a la cabeza del nervio óptico.

Se revisará detalladamente el diagnóstico diferencial, manejo, posibles tratamientos y posteriores secuelas visuales.

Palabras clave

Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), hipotensión nocturna, atrofia óptica, neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA), hipoperfusión.

Introducción

La neuropatía óptica isquémica anterior se define^{4,10} como un infarto en la cabeza del nervio óptico, entendiéndose por infarto una interrupción del aporte sanguíneo, tras el cual se produce un determinado grado de isquemia con su consecuente pérdida visual asociada.

La NOIA es una de las principales causas de pérdida de visión entre las personas de 50 a 70 años^{4,5,8} y se caracteriza por un episodio unilateral, súbito e indoloro de pérdida de visión, aunque se considera generalmente que la etiología es sistémica por lo que la afección puede ser bilateral.

Podemos dividir la NOIA en dos clases^{4,5,8,10,11}:

- **Arterítica:** La forma más devastadora en cuanto a visión se refiere, asociada a la enfermedad sistémica de arteritis de células gigantes. Es una verdadera urgencia médica ya que la vida del paciente corre peligro, por lo que requiere una rápida hospitalización. Suele presentarse en pacientes mayores de 60 años, afectando más a las mujeres con una relación 3:1.
- **No arterítica:** Es la forma más común y afortunadamente la menos devastadora visualmente, su etiología puede ser muy variada y se discutirá posteriormente. Suele presentarse en pacientes entre 45 y 60 años.

Caso Clínico

Paciente de raza blanca, F.F.F varón de 62 años, empresario, el cual acude a consulta el 30

de septiembre de 2003 con la queja de visión borrosa de su ojo derecho en todas las distancias desde hace dos días en el momento que se levantó por la mañana, lo cual le preocupa bastante ya que es el ojo que tiene mejor visión. También refiere algo de tumefacción oculopalpebral, algo parecido a como si le hubieran golpeado el ojo.

En estos dos días la situación no ha mejorado ni empeorado.

El último examen del paciente fue tan solo hacía 11 días, en el cual lo único remarcable de la historia médica fue la hipotensión arterial que padecía, aunque no se le prestó la mayor atención, no tomaba ningún tipo de medicación, no tenía antecedentes familiares remarcables ni tampoco padecía ningún tipo de alergia conocida.

El alineamiento ocular presentaba ortoforia tanto en visión lejana como próxima, la visión del color fue de 7/7 AO con las láminas pseudoisocromáticas de *Ishihara*, la confrontación de campos fue conteo de dedos central y periférico completo, las pupilas eran redondas, iguales y reactivas a la luz y la acomodación y no presentaba ningún defecto pupilar aferente relativo, la presión intraocular medida con tonómetro de no-contacto era de 12/14 mm hg 12.00 a.m.

La evaluación del segmento anterior con lámpara de hendidura reveló una conjuntiva bulbar y palpebral tranquila, párpados sin alteraciones, pestañas limpias, puntos lagrimales abiertos, córnea transparente, la cámara anterior estaba tranquila siendo los ángulos medidos con la técnica de *Van Herick* 4+ AO; los cristalinos no presentaban ningún tipo de esclerosis.

Con la mejor refracción obtenida la agudeza visual en OD 15° -1.50 +4.25 20/20, en OI 160° -1.50 +5.50 20/40, con adición para visión próxima de +2.75 AO.

En la exploración fundoscópica con lente de 90 Dp no se instilaron fármacos midriáticos ya que se consideró que el diámetro pupilar era suficiente para realizar una exploración rutinaria, los nervios ópticos eran rosados, planos y definidos siendo la relación E/P de 0.3/0.3 AO, la relación arteriovenosa era de 2/3, la mácula y el vítreo

estaban claros, presentando un reflejo foveolar positivo.

Se le diagnosticó hipermetropía, astigmatismo y presbicia, además de ambliopía anisométrica izquierda.

Se le prescribieron unas gafas progresivas para todo uso y se le citó para revisión anual.

En la exploración actual cuyo motivo de consulta ya conocemos, y tras una historia del caso muy detallada, el paciente manifiesta que la noche anterior a padecer el episodio de pérdida visual había estado con unos amigos cenando y bebió algo de vino, por lo que creyó que la pérdida visual tras esa noche era algo normal relacionado con la ingesta de alcohol, siendo esa la causa de que esperara dos días en acudir a consulta.

Manifestó no haber tomado ningún tipo de medicación ni droga durante las últimas dos semanas, por lo que su estado de salud era el mismo que en el anterior reconocimiento.

En la exploración nos encontramos que la agudeza visual con la última prescripción era de 20/25 para OD y de 20/40 para OI, no mejorando la visión del OD con agujero estenopecico, el alineamiento ocular era ortofórico tanto en visión lejana como próxima, no presentaba restricciones ni dolor en los movimientos oculares, en el examen del test del color presentaba dificultad de reconocimiento en su OD, siendo el resultado de 4/7 OD y de 7/7 OI, las pupilas eran iguales, redondas, reactivas a la luz y a la acomodación; sin embargo presentaba un defecto pupilar aferente relativo derecho 2+.

La confrontación de campos denotó un ligero defecto inferior en OD corroborado con rejilla de Amsler la cual mostraba importantes metamorfopsias en campo visual inferior del OD, la presión intraocular fue medida con tonómetro de no contacto a las 10:00 a.m siendo el resultado de 11/12 mm Hg.

En la exploración con lámpara de hendidura no se apreció ningún aspecto diferente de la última visita realizada hace 11 días, por lo que se procedió a realizar fundoscopia instilando una gota en cada ojo de tropicamida al 1% y usando una lente de 90 Dp.

La primera zona que exploramos fue el nervio óptico derecho, en el cual nos encontramos con un edema papilar agudo, no pudiendo apreciar excavación alguna, el disco estaba hiperhémico y sobreelevado, su extensión era mayor a la del ojo contralateral y tenía los bordes muy mal definidos, se aprecia una hemorragia en llama, el calibre

arteriovenoso era normal teniendo una relación A/V 2/3, la mácula y el vítreo estaban claros y la retina periférica tras exploración con oftalmoscopio binocular indirecto estaba intacta y no presentaba ningún tipo de patología. Por el contrario, el disco del OI presentaba un color rosado, era plano y perfectamente definido siendo la relación E/P de 0.3/0.3; la relación arteriovenosa era de 2/3, la mácula y el vítreo estaban claros y la periferia no presentaba alteración alguna.

Una vez finalizado el examen, lo más remarcable fue el edema papilar agudo en el OD.

El diagnóstico diferencial para este caso incluye:

- Papiledema.
- Papilopatía.
- Pseudotumor cerebral.
- Neuritis óptica.
- Neuropatía óptica isquémica posterior.
- Síndrome de múltiples puntos evanescentes.
- Neuropatía óptica infiltrativa.
- Papilopatía diabética.
- Neuropatía óptica tiroidea.
- Papiloblebitis.
- Misceláneas.
- Pseudopapiledema (drusas en nervio óptico, disco inclinado, hipoplasia de nervio óptico).
- Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica
- Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.



Disco normal de OI Disco edematizado en OD

A continuación analizaremos brevemente cada uno de los diagnósticos diferenciales y el motivo de su descarte:

- El papiledema es una afección bilateral asimétrica debido a una elevación de la presión intracranial con sus consecuentes asociaciones sistémicas, la agudeza visual suele estar preservada.
- La papilopatía es una enfermedad del nervio óptico, y aunque puede ser unilateral provoca una severa disminución de la agudeza visual y el campo visual.
- El pseudotumor cerebral se asocia principalmente a un fuerte dolor de cabeza asociado a diplopia, además de presentar elevación de la presión

intracraneal con sus consecuentes asociaciones sistémica. Se suele presentar en mujeres obesas.

- La neuritis óptica, aunque puede ser unilateral, se asocia a dolor en movimientos oculares y suele presentarse en mujeres jóvenes.
- La neuropatía óptica isquémica posterior, aún siendo una patología de la parte posterior de la papila, puede presentar edema, aunque suele ser bilateral y simultáneo.
- El síndrome de múltiples puntos evanescentes suele ser unilateral con pérdida de visión moderada a severa, aunque suele afectar especialmente a mujeres jóvenes con síntomas de resfriado.
- La neuropatía óptica infiltrativa es debida a una infección maligna como sarcoidosis, toxoplasmosis, toxocariasis, las cuales también presentan otros signos en el fondo de ojo.
- La papilopatía diabética se da en pacientes jóvenes diabéticos insulino dependientes.
- La neuropatía óptica tiroidea se da en la enfermedad de Graves.
- La papiloflebitis, aunque puede ser unilateral y presentar una pérdida de visión de leve a moderada, se suele presentar en jóvenes sanos, otra característica importante es que no presenta DPAR.
- Las misceláneas se deben a uveítis, oclusión de la vena central de la retina, hipertensión maligna e hipotonía.
- El pseudopapiledema debido a drusas en nervio óptico se aprecia por la bilateralidad y por la larga evolución, debido a disco inclinado lo encontramos en miopes magnos además que suele ser congénito; respecto a la hipoplasia de nervio óptico, aunque puede ser unilateral, presenta en signo del doble anillo y suele ser congénita.
- La neuropatía óptica isquémica anterior arterítica aunque de presentación unilateral en poco tiempo afecta al ojo contralateral⁵ (75%), además la pérdida de visión suele ser severa, se suele dar en pacientes de más de 70 años afectados por la enfermedad llamada arteritis de células gigantes que es una inflamación sistémica de la arterias de tamaño medio. La sintomatología que acompaña a esta patología abarca dolor de cabeza, cuero cabelludo, cuello, muscular, pérdida de apetito y de peso, claudicación mandibular y, a veces, repetidos episodios de amaurosis fugaz transitoria. Para hacer el diagnóstico final se deben realizar las pruebas de laboratorio específicas con urgencia^{4,5,8}; en este caso la velocidad de sedimentación de eritrocitos y el test de la proteína *c-reactiva*, cuyos resultados suelen estar significativamente elevados, aunque se han descrito que un 5% de los casos afectados de NOIA-A con velocidad de sedimentación de eritrocitos dentro de los límites⁵.

Una vez analizados los diagnósticos diferenciales, se le diagnosticó NOIA-NA y se le remitió al hospital

con celeridad para realización de los tests de laboratorio necesarios para confirmar el diagnóstico. La remisión se realizó ya que aunque la historia era lo suficientemente clara el paciente tenía 62 años.

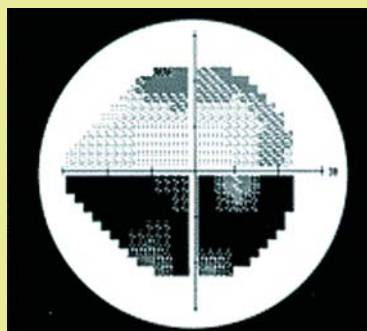
Manejo del caso (1)

El 20 de octubre de 2003 el paciente acude a consulta para comentar los resultados de las pruebas realizadas en el hospital y evaluar las secuelas visuales del proceso.

En la historia manifiesta no haber notado mejora en la visión, se encuentra bajo tratamiento de prednisolona oral durante tres semanas recetado por el oftalmólogo del hospital que le atendió, pero ha visitado a otro oftalmólogo para una segunda opinión y éste le ha comentado que no es necesario que se tome la prednisolona ya que no le sirve para nada. En el examen de lámpara de hendidura no se aprecia nada remarcable, la agudeza visual permanece estable en 20/25 OD y 20/40 en OI, no mejorando con estenopeico, sigue presentando DPAR 2+ y defecto de la visión al color 5/7 OD.

Se le instila una gota de tropicamida al 1%. Se observa en OD la desaparición del edema papilar así como la hemorragia en llama, sin embargo se observa la pérdida de coloración del disco, el cual aparece completamente plano, pálido, algo mal definido y ligeramente aumentado en tamaño, lo cual nos indica la atrofia óptica padecida por el nervio óptico; en comparación, el disco del ojo contralateral aparece rosado, plano y definido, con una relación E/P de 03/0.3 como en las anteriores visitas. En ambos ojos la relación arteriovenosa es 2/3, la mácula y el vitreo permanecen claros, y la periferia no presenta ninguna patología.

Se le diagnostica atrofia óptica en OD tras episodio de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica; se le pregunta qué pruebas adicionales se le practicaron en el hospital y comenta que se le han realizado multitud de pruebas para ver si tenía



Defecto altitudinal de campo

alguna patología sistémica, las cuales han salido negativas, al igual que los tests de laboratorio. Además, el oftalmólogo le ha efectuado una campimetría computerizada, la cual ha traído consigo para mostrárnosla, campimetría la cual muestra el clásico defecto altitudinal de campo visual.

Con respecto a la etiología del proceso el paciente manifiesta que en el hospital le han comentado que es debido a la hipotensión arterial, y más concretamente a la hipotensión nocturna. A continuación se muestra un ejemplo del test¹⁰ de 24 horas de seguimiento de la tensión arterial.

En la gráfica podemos observar perfectamente como la tensión arterial en las horas nocturnas es muy baja; además el día del episodio podría haber estado todavía mas baja influenciada por los efectos hipotensores del alcohol, produciendo el fenómeno de hipoperfusión arterial característico del proceso.

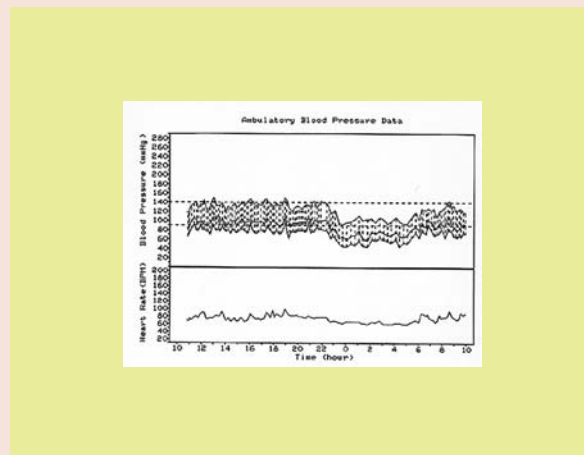
Se cita al paciente para próxima visita en seis meses ya que diversos estudios^{4,5,9} manifiestan que un 43% de los casos afectados de NOIA-NA mejoran ligeramente (2 líneas) la agudeza visual al cabo de 6 seis meses del episodio.

Manejo del caso (2)

El 13 de febrero de 2004 el paciente acude a consulta antes del periodo indicado por la impaciencia de conocer su estado visual, recordándonos que su otro ojo es amblíope.

En la historia manifiesta no estar tomando ningún tipo de medicación y su estado de salud sigue siendo bueno, ya que se realizó un chequeo médico recientemente.

En el examen se sigue apreciando un DPAR, aunque más difícil de diferenciar, lo gradaríamos como 1+; sigue presentando deficiencias a la visión del color en el OD 5/7 y la agudeza visual sigue siendo 20/25 OD con la mejor prescripción posible. En el examen con lámpara de hendidura no se aprecia ningún signo remarcable; se realiza fundoscopia sin dilatación ya que se no se considera oportuna debido a que la visualización del nervio óptico se hace sencilla, y se observa la atrofia óptica perfectamente establecida y con la misma apariencia que la visita anterior. Las demás estructuras oculares permanecen sin cambio reseñables respecto a la ultima visita. Se le realiza de nuevo una campimetría computerizada y se vuelve a reproducir de nuevo el defecto



altitudinal de campo visual mostrado anteriormente.

Se le comenta al paciente la permanencia y estancamiento del déficit visual, así como la posible evolución, citándolo para próxima revisión en seis meses.

Discusión

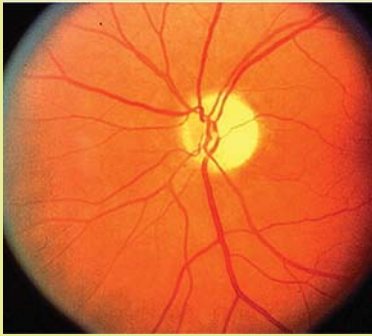
La NOIA-NA es considerada una patología multifactorial en la cual se produce una interrupción del aporte sanguíneo a nivel de las arterias ciliares posteriores, las cuales irrigan la cabeza del nervio óptico.

Podemos dividir la etiología de la patología en factores¹⁰ :

- **Predisponentes:** Pueden ser sistémicos como enfermedades vasculares del colágeno, herpes zoster, hipertensión arterial maligna, hemodiálisis renal, recurrentes hemorragias sistémicas, aterosclerosis, arterioesclerosis, enfermedad carotídea, enfermedad cardiovascular y diabetes. También pueden ser oculares, como ausencia de excavación en el nervio óptico, elevación repentina de la presión intraocular, localización anómala de las arterias ciliares posteriores, vasoespasmos, aterosclerosis y arterioesclerosis.

- **Precipitantes:** Principalmente hipotensión arterial nocturna y acción de fármacos hipotensores, sobre todo en administración nocturna.

Respecto al proceso de desarrollo de la NOIA-NA, remarcar que el proceso de hipoperfusión nunca se debe a un bloqueo⁴ en las arterias ciliares posteriores cortas, ya que si así fuera las consecuencias visuales serían mas severas, siendo éste el mecanismo de afección de las arterias ciliares posteriores en la NOIA-A, la cual generalmente se



Atrofia óptica

debe a una vasculitis en la que se oblitera la luz arterial obstruyendo el flujo sanguíneo.

En cuanto al tratamiento se ha demostrado que la patología no mejora con la administración de esteroides sistémicos, ni con la descompresión quirúrgica ni con la terapia hiperbárica^{4,5}. En cuanto al tratamiento con esteroides, y su inmediata instauración, se ha demostrado eficaz en la NOIA-A para evitar la afección del ojo no afecto, ya que la probabilidad de afección del ojo contralateral es del 75% en poco tiempo y su administración reduce este porcentaje^{1,4,5,6,8,11}.

Las posibilidades de afección del ojo contralateral en la NOIA-NA son del 25% en los siguientes 3 años, citándose que la posibilidad de afección es menor cuanto menor sea la pérdida visual provocada⁵.

Como tratamiento protector del otro ojo en la NOIA-NA diversos estudios⁵ afirman que la aspirina reduce la probabilidad de afección del ojo contralateral.

También es de suma importancia el control de los factores de riesgo y desencadenantes, evitar los fármacos hipotensores en administración nocturna y dejar de fumar⁵.

Los últimos estudios⁸ relacionan enormemente la hipotensión nocturna y la afección sistémica con la aparición de un episodio de NOIA-NA.

Un apartado en el manejo del paciente que puede parecer incongruente sería el del tratamiento farmacológico instaurado por el primer oftalmólogo que visitó al paciente, ya que está demostrada la ineficacia de la administración de esteroides en la NOIA-NA, aunque suponemos que el médico estaría

barajando la relación beneficio/riesgo que eso implica y decidió instaurarlo.

A nivel personal también destacaría el posible efecto precipitante del proceso debido a la unión de la hipotensión nocturna y la ingesta de alcohol.

Conclusión

Este caso evidencia la gran importancia de la historia clínica para poder realizar un buen diagnóstico, y aunque el examen clínico junto con la historia no siempre sean definitivas para el diagnóstico si son de vital importancia para una buena aproximación.

Personalmente consideraría precipitado el realizar el diagnóstico tras la primera consulta, motivo por el cual se refirió el paciente al hospital para hacer las pruebas de laboratorio.

Considero muy importante la información facilitada al paciente, así como su comprensión del lo que ha padecido y educarle para intentar reducir las posibilidades de afección del otro ojo.

Bibliografía

- 1- **The Wills eye hospital.** Manual de urgencias oftalmológicas. 3ª edición.
- 2- **Essential Perimetry.** 3ª edición.
- 3- **Kanski JJ.** Atlas de oftalmología.
- 4- **Martín TJ, Corbett JJ.** Neurooftalmología. Los requisitos.
- 5- **Lombardi L, Gray LG.** **Apuntes Bachelor/Master in Clinical Optometry.**
- 6- **Handbook of ocular disease management.**
- 7- **Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología.** Apoptosis de las células ganglionares en la neuropatía óptica isquémica. Diciembre 2000.
- 8- **Sánchez Vicente JL.** Pérdida brusca de visión. Hospital Insalud de Ceuta.
- 9- **Board and Okap review course.** Optic Neuropathy. Floyd Warren.
- 10- **www.webye.ophth.uiowa.edu**
- 11- **www.uic.edu** Online eye manual.