

Neuropatía óptica isquémica

AÑÓN ROIG S¹, CASTELLANO CUESTA JA²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

²Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

Correspondencia: Dra. Soledad Añón Roig - Servicio de Medicina Interna - Hospital Arnau de Vilanova-Liria - San Clemente, 12 - 46015 Valencia

✉ sol_anyon@hotmail.com

El contenido de este algoritmo no supone un posicionamiento oficial de la Sociedad Valenciana de Reumatología, sino la opinión particular de los autores.

La neuropatía óptica isquémica (NOI) es la causa más frecuente de neuropatía óptica aguda en pacientes mayores, con una incidencia anual estimada de 2,3 a 10,2 casos por 100.000 en personas de edad igual o superior a 50 años¹. Se pone de manifiesto por una pérdida de visión monocular brusca no dolorosa, un defecto del campo visual, alteración del reflejo pupilar aferente y pérdida de la visión de los colores que es proporcional a la pérdida visual. El diagnóstico es puramente clínico.

Se clasifica como anterior o posterior según la porción afectada del nervio óptico y ambas se subclasifican en arteríticas y no arteríticas.

La NOI anterior es la más frecuente, 90% de los casos, de los cuales un 94% son no arteríticas².

NEUROPATIA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA

Aparece en pacientes de edad media o avanzada, aunque en un 10% de casos se diagnostica en menores de 45 años³.

La etiología es multifactorial, con factores de riesgo oculares y sistémicos. Entre los oculares se encuentran: glaucoma de ángulo estrecho y elevación marcada de la PIO de cualquier causa (como la cirugía ocular o inyección de fármacos intravítreos). Los factores sistémicos incluyen: la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, anemia, las fluctuaciones de la tensión arterial, insuficiencia renal crónica y apnea del sueño. De estos, la hipertensión y la diabetes son los más prevalentes³.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

DISMINUCIÓN MONOCULAR DE AGUDEZA VISUAL NO DOLOROSA

VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA
(fondo de ojo, agudeza visual, campimetría, PIO)

ANAMNESIS DIRIGIDA

- Factores de riesgo cardiovascular
- Fármacos
- Vacunaciones
- Infecciones recientes
- Traumatismos
- Cirugía (cardiovascular, espinal)
- Síntomas sistémicos de ACG

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Cardiovascular y neurológica
- Palpación de las arterias temporales

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica con hemoglobina glicosilada, lípidos, hemograma y bioquímica básicas, reactantes de fase aguda. En pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular solicitar estudio de trombofilia
- ECG
- Radiología de tórax
- Doppler de temporales y biopsia de arteria temporal si sospecha de ACG
- RM órbita y cerebral si sospecha de neuritis, enfermedades infiltrativas o compresivas
- Potenciales visuales si sospecha de neuritis
- Eco doppler carotideo y/o angioRM si clínica sugestiva de disección carotídea
- Holter de TA en NOIA no arterítica para valoración de hipotensiones nocturnas
- Polisomnografía en NOIA no arterítica si clínica compatible

TRATAMIENTO

- *Formas no arteríticas:* control de factores de riesgo cardiovascular y evitar las hipotensiones nocturnas. Antoagregación en función del riesgo cardiovascular. Los corticoides podrían ser beneficiosos en pacientes con edema persistente, pérdida de visión progresiva más allá de 2-3 semanas o afectación bilateral o secuencial con mal pronóstico del primer ojo
- *Formas arteríticas:* corticoides

Existen fármacos implicados como desencadenantes, tales como la amiodarona, descongestionantes nasales, agentes vasoconstrictores e inhibidores de la 5 fosfodiesterasa. Sin embargo, establecer la relación causal es difícil porque muchos de los pacientes tratados con estos fármacos tienen factores de riesgo cardiovasculares asociados^{1,4}.

La convergencia de los factores de riesgo produce una ausencia de perfusión transitoria o hipoperfusión de los pequeños vasos que irrigan la parte anterior del nervio óptico (arterias ciliares posteriores), desencadenando el proceso patológico.

La hipotensión nocturna se ha descrito como factor precipitante en pacientes susceptibles. Por ello la pérdida de visión suele aparecer al despertarse por la mañana, y aunque es permanente en la mayoría de casos, un 43% de pacientes puede experimentar una mejoría¹.

En el estudio del fondo del ojo, un signo exploratorio fundamental es el llamado "disco de riesgo" en el que se observa una ausencia o disminución del tamaño de la excavación fisiológica de la papila. A veces es difícil de valorar en la fase aguda por el edema del disco óptico, pero el hecho de que esté presente en el ojo contralateral es altamente sugestivo^{1,2}.

Hay que realizar un estudio de campo visual, ya que está siempre afectado aunque se conserve la agudeza visual. La alteración más frecuente del campo visual es un defecto altitudinal y nasal inferior.

El color del edema del disco óptico puede ser inicialmente hiperémico y se asocia a hemorragias peripapilares en astilla. El edema se resuelve en 6-11 semanas dejando una palidez, a menudo en un patrón segmentario, que afecta sobre todo a la porción superior.

En la angiografía con fluoresceína, en las fases iniciales de la pérdida de visión, se observa un llenado lento de la coroides peripapilar o de las zonas de lavado coroideo⁵.

La recurrencia de la pérdida de visión en el mismo ojo es muy poco frecuente y se cree que es una evolución del proce-

so inicial, normalmente mantenido por la persistencia de hipotensiones nocturnas⁵. La afectación simultánea o rápida de ambos ojos sugiere altamente arteritis de la temporal.

La estrategia de tratamiento consiste en reducir los factores de riesgo y actuar sobre las hipotensiones nocturnas, que en gran parte son iatrogénicas. No hay evidencia de mejoría ni de prevención de la isquemia en el ojo contralateral con la antiagregación, sin embargo, la mayoría de los médicos utilizan aspirina por la presencia de factores de riesgo cardiovascular⁶⁻⁹.

Excepto un estudio prospectivo⁸, que ha sido criticado por su metodología, no hay datos a favor del uso de esteroides tanto orales como en bolos. Podrían ser beneficiosos en pacientes con edema persistente, pérdida de visión progresiva más allá de 2-3 semanas o afectación bilateral o secuencial con mal pronóstico del primer ojo¹.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ARTERÍTICA (NOIA)

La causa más frecuente, tanto de las formas anterior como posterior, es la arteritis de células gigantes (ACG), que aparece con más frecuencia en mujeres mayores de 70 años².

La ACG tiene predilección por las arterias ciliares posteriores dando lugar a una oclusión trombótica⁵. La pérdida de visión es la complicación más grave y aparece en un 20% de los pacientes¹. Si no la tratamos de forma precoz, afecta al ojo contralateral con gran rapidez en al menos el 50% de los pacientes.

A diferencia de las formas no arteríticas, la pérdida de visión es más grave. No se relaciona con papilas de riesgo, la palidez del disco óptico es más precoz y el edema de papila es más grave y difuso.

Otros signos de alarma que nos orientan a la forma arterítica son los síntomas sistémicos, la aparición de amaurosis fugax previa a la pérdida de visión definitiva, una diplopia transitoria y la elevación de reactantes de fase aguda, VSG y PCR.

El hallazgo de isquemia coroidea y de la retina es altamente sugestivo de ACG².

La biopsia de la arteria temporal supone el diagnóstico definitivo, aunque la negatividad de la misma no lo excluye. La ecografía doppler de la arteria temporal es de gran valor cuando objetivamos los signos del halo o de ausencia de compresibilidad. Además, localiza el lugar idóneo para la realización de la biopsia.

El tratamiento de elección es metilprednisolona 1 gr iv diario durante 3 días y el paso posterior a 1 mg/Kg/día durante 1 mes, con pauta descendente posterior. No debemos posponer el inicio del tratamiento a la realización de la biopsia, ya que no hay cambios en la histología hasta pasados 15 días del inicio del tratamiento esteroideo².

La administración de corticoides a dosis altas no revierte la pérdida de visión, pero previene la afectación del ojo colateral.

NEUROPATÍA ÓPTICA POSTERIOR

La NOI posterior es muy poco frecuente y se diferencia de las formas anteriores por la ausencia de edema de papila. Como ocurre en cualquier neuropatía, la palidez del disco aparecerá a las 4-6 semanas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las neuropatías ópticas incluye las neuritis ópticas virales, inmunológicas, postvacunales y tóxico-metabólicas. En estos casos es imprescindible la anamnesis dirigida y los exámenes complementarios. En las neuritis ópticas existe dolor a la movilización ocular, pérdida de la visión de los colores, que es desproporcionada a la pérdida visual, y una captación del nervio óptico en la RM de la órbita.

Si observamos progresión del edema de disco o pérdida de visión más allá de las 4 semanas solicitaremos una RM cerebral y de la órbita para descartar causas compresivas o infiltrativas.

Consideraremos la neuropatía óptica de Leber en pacientes jóvenes con historia familiar de pérdida de visión y hallazgos exploratorios de escotoma central, telangiectasias peripapilares y función pupilar preservada¹⁰.

Otras etiologías menos frecuentes son las neuropatías paraneoplásicas, las asociadas a conectivopatías, las relacionadas con traumatismos o intervenciones quirúrgicas y la neuropatía óptica inflamatoria crónica recidivante (que es un diagnóstico de exclusión).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Valeri Biousse, Nancy J Newman. Ischemic Optic Neuropathies. N. Engl J Med. 2015;372:2428-36.
- 2.- Fontal MR, Kerrison JB, Garcia R, Oria V. Ischemic Optic Neuropathy. Sem Neurol. 2007;27:221-232.
- 3.- Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, Long CR. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol. 1994;118:766-80.
- 4.- RN Miller and AC Arnold. Current Concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of non arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Eye (Lond). 2015;29:65-79.
- 5.- Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. Prog Retin Eye Res. 2009;28:34-62.
- 6.- David M Katz and Jonathan D Tobe. Is there treatment for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy? Curr Opin Ophthalmol. 2015; 26:458-463.
- 7.- Eric D Gaier and Nurhan Torum. The enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: An update for the comprehensive ophthalmologist. Curr Opin Ophthalmol. 2016(27):498-5.
- 8.- Berry S, Lin WV, Sadaka A, Lee AG. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. Eye Brain. 2017;9:23-28.
- 9.- Foroozan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Neurol Clin. 2017;35:1-15.
- 10.- Chun BY, Rizzo JF 3rd. Dominant Optic Atrophy and Leber's Hereditary Optic Neuropathy: Update on Clinical Features and Current Therapeutic Approaches. Semin Pediatr Neurol. 2017;24:129-134.