

Neuropatía óptica isquémica anterior en un adulto joven

ALONSO ECENARRO F¹, CAMPOS FERNÁNDEZ C², GARCÍA VILLANUEVA C³, RUEDA CIDA A², MOLINA ALMELA C², CALVO CATALÁ J²

¹ Medicina Interna. Hospital General Universitario. València

² Reumatología y Metabolismo óseo. Hospital General Universitario. València

³ Oftalmología. Hospital General Universitario. València

Correspondencia: Dr. Fernando Alonso Ecenarro - Medicina Interna - Consorcio Hospital General de Valencia - Av. de les Tres Creus, 2 - 46014 València

✉ f.alonsoecenarro@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es una enfermedad inflamatoria aguda del nervio óptico. Puede estar asociada con una gran variedad de enfermedades autoinmunes sistémicas, pero la forma más común está relacionada con la esclerosis múltiple¹. Por otro lado, las formas menos comunes pueden clasificarse en las asociadas o no a enfermedades sistémicas. En el primer grupo encontramos las enfermedades del tejido conectivo, vasculitis, sarcoidosis e infecciones. En el segundo grupo se incluyen las formas idiopáticas y las asociadas a fármacos.

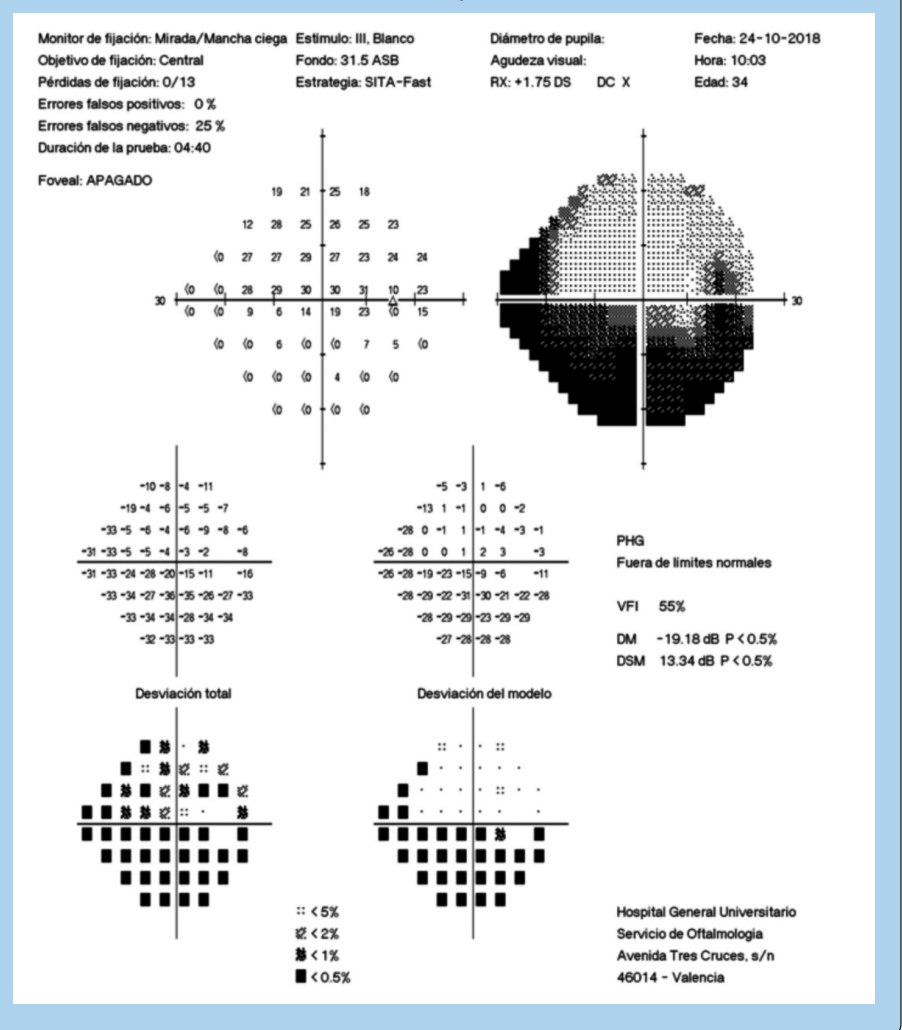
Nuestro objetivo es presentar un caso de neuritis óptica isquémica anterior asociada al uso de cocaína.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años que acudió a Urgencias por cuadro de visión borrosa del ojo derecho de 48 horas de evolución. En la anamnesis negaba la coexistencia de artralgias, claudicación mandibular y/o cefalea. Destacaba, entre sus antecedentes, una crisis hipertensiva por la que había consultado en el Servicio de Urgencias un mes antes. Además, refería una rinorrea acuosa de 1 mes de evolución, por la que estaba en estudio por Otorrinolaringología. En la exploración física, destacaba una agudeza visual conservada bilateralmente. En el estudio del fondo de ojo, la retina estaba aplicada pero existía un edema de papila con borde eritematoso en el ojo derecho.

FIGURA 1

FIGURA 1. CAMPOS VISUALES OJO DERECHO E IZQUIERDO



El resto de la exploración se encontraba dentro de la normalidad. Las pruebas de laboratorio, así como el TAC cerebral realizado en Urgencias, no mostraron

hallazgos de significación patológica. Con ello, el paciente fue diagnosticado de NOIA y fue ingresado en Reumatología para completar el estudio.

EVOLUCIÓN Y ESTUDIO

Ampliando la anamnesis, el paciente relataba consumo habitual de cocaína. Análiticamente, destacaba una VSG de 86 mm/h. El estudio inmunológico y las serologías practicadas mostraron resultados dentro de la normalidad. Se realizó estudio toxicológico en orina siendo positivo a cocaína y cannabis. La RMN cerebral mostró una dudosa zona de captación en la inserción papilar del nervio óptico derecho, sin otros hallazgos de interés. La rinorrea se relacionó con el consumo de cocaína. Por parte de Oftalmología se realizó un estudio de campo visual (Figura 1) y una tomografía de coherencia óptica (Figura 2) que confirmaron la sospecha diagnóstica. Aunque el paciente refería consumo de cocaína que podría explicar el cuadro clínico, ante la duda de que pudiera tratarse de un proceso inflamatorio se inició tratamiento con glucocorticoides a altas dosis (metilprednisolona 500 mg cada 24h durante 3 días consecutivos seguidos de prednisona 1 mg/Kg/d VO) con mejoría parcial y pauta descendente progresiva. Los estudios sistémicos fueron normales por lo que, tras descartar otras posibles etiologías y dado el antecedente tóxico, se realizó el diagnóstico de NOIA secundaria al consumo de cocaína.

DIAGNÓSTICO FINAL

Neuropatía óptica isquémica secundaria al consumo de cocaína.

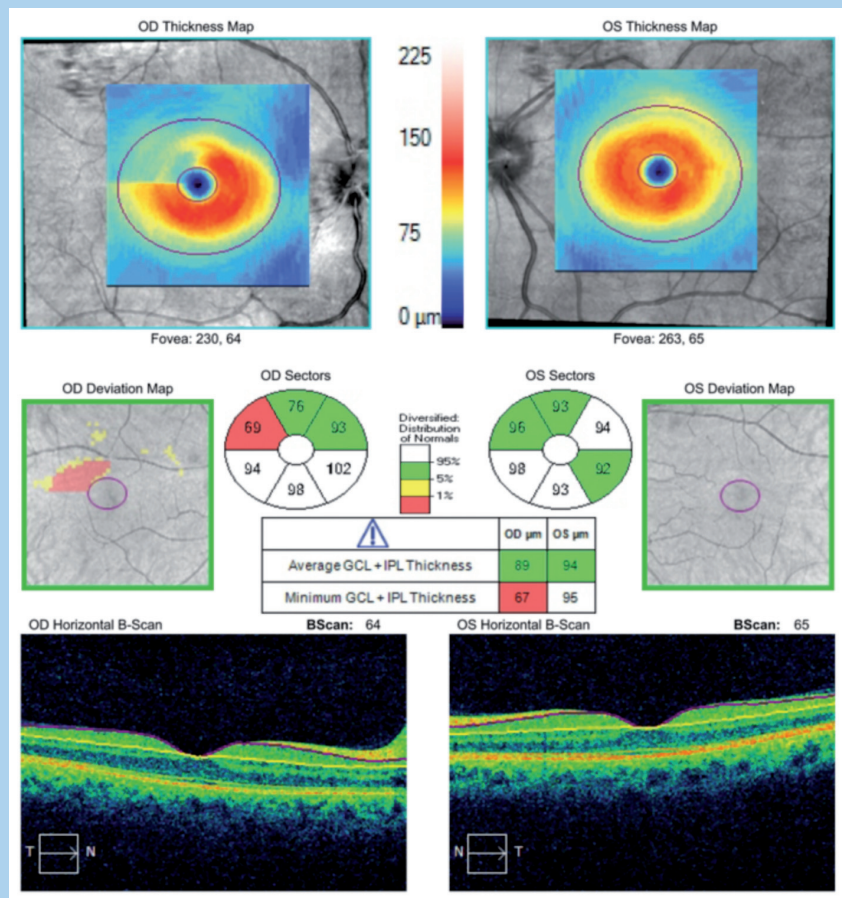
DISCUSIÓN

La cocaína es un alcaloide natural derivado de la *Erythoxylum coca*. El clorhidrato de cocaína está entre los preparados más distribuidos y se suele consumir por vía nasal. El efecto principal de este tóxico es la estimulación del sistema nervioso central y el aparato cardiovascular de forma similar a las anfetaminas y a otros simpaticomiméticos².

Desde el punto de vista ocular se han descrito, en diferentes publicaciones, lesiones secundarias a su consumo, destacando la patología infecciosa³ y la vasoconstricción de la arteria oftálmica o de alguna de sus ramas como postulamos en nuestro caso. Esto ocasionaría un defecto campimétrico secundario al

FIGURA 2

FIGURA 2. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA



daño axonal asociado al retraso en la circulación que irriga el nervio óptico. El acúmulo de los productos asociados a esta lesión produciría el edema papilar visualizado, como ya recoge Devenyi P et al. en su publicación del año 1988⁴.

Siendo cada vez más frecuente el consumo de cocaína en la población, los autores consideramos necesario conocer esta entidad para así poder incluirla en el diagnóstico diferencial de la NOIA.

Protección de personas y animales:

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos:

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo

sobre la publicación de datos de pacientes. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. N Engl J Med. 2006;354(12):1273-80.
- 2.- Nogué Xarau, S. (2010). Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Retrieved from [http://www.fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones Agudas Protocolos 2010.pdf](http://www.fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones%20Agudas%20Protocolos%202010.pdf).
- 3.- Coca DA, Fernández C, Llorente JL, Rodrigo JP. Neuritis óptica retrobulbar reversible por sinupatía esfenoidal: dos casos clínicos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59:308-10.
- 4.- Devenyi P y col. Cocaine-induced central retinal artery occlusion. CMAJ. 1988 January 15;138(2):129-130.