

Ceguera súbita en urgencias.

Ferrero Mato S.

MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Puerta Nueva. Unidad Docente de Zamora. Zamora (España).

Alonso García MC.

MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. Parada del Molino. Unidad Docente de Zamora. Zamora (España).

Sanchidrián Mayo M.

Licenciada Especialista Sanitaria. Servicio de Oftalmología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Jiménez Meléndez A.

Licenciado Especialista Sanitario de Atención Primaria. C.S. Puerta Nueva. Zamora (España).

Mato Montoto MC.

Diplomada Universitaria de Enfermería. Supervisora del Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Palacios Herrero MC.

Diplomada Universitaria de Enfermería. Responsable de Enfermería Atención Primaria. C. S. Puerta Nueva. Zamora (España).

E-mail: sferrerom@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Objetivo: Descripción de un caso de ceguera súbita secundaria a una neuritis óptica bilateral en el debut de una arteritis de células gigantes de la arteria temporal.

Material y métodos: Aportamos el caso de una paciente mujer de 83 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Concha (Zamora) por disminución de la agudeza visual bilateral progresiva de tres días de evolución. En la exploración física se objetiva una neuritis óptica anterior secuencial acompañada de la elevación analítica de reactantes de fase aguda.

Resultados: Tras varios estudios, fue diagnosticada de arteritis de células gigantes de la arteria temporal. Actualmente, la paciente presenta amaurosis bilateral.

Conclusiones: El manejo de la neuritis óptica anterior (NOA) debe realizarse de modo adecuado y urgente con el fin de establecer los factores de riesgo o entidades clínicas que ocasionan el cuadro, para así iniciar tratamiento precoz que evite secuelas visuales nefastas e invalidantes. De cualquier manera, éstas pueden aparecer en un buen número de casos a pesar de diagnóstico e instauración terapéutica oportunos.

PALABRAS CLAVE

Ceguera. Neuritis óptica anterior. Arteritis arteria temporal.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

Las neuritis ópticas anteriores (NOA), clásicamente llamadas “papilitis”, suceden por la edematización de la cabeza del nervio óptico de etiología multifactorial¹. Existen tres variedades, aunque destacan por su elevada incidencia las formas isquémicas (NOIA), relacionadas con factores de riesgo y eventos cardiovasculares. Menos frecuentes son las formas inflamatorias, asociadas a entidades tales como la arteritis de la temporal, o las que surgen en el contexto de enfermedades desmielinizantes tales como la esclerosis múltiple.

Existe una elevada tendencia a la bilateralidad de estas entidades, así como a la evolución hacia secuelas visuales invalidantes, especialmente si hay retrasos diagnósticos o terapéuticos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años sin antecedentes clínicos de interés e intervenida de cataratas de ambos ojos hace años. Acude al Servicio de Urgencias por disminución de la agudeza visual bilateral progresiva de tres días de evolución, con empeoramiento en las últimas 24 horas, sin traumatismo previo claramente implicado (comenta caída de causa indeterminada con traumatismo frontonasal sin pérdida de conocimiento cuatro días antes).

En la exploración neurológica en Urgencias destacan la ausencia de pulsos temporales y la existencia de pupilas midriáticas con defecto pupilar aferente en el ojo izquierdo, sin otro tipo de focalidad. La exploración oftalmológica objetiva franca disminución de la agudeza visual en ambos ojos (ojo derecho con visión en “cuenta dedos” a 50 cm; ojo izquierdo en amaurosis y pseudoafaquia correcta bilateral en polo anterior. En la valoración del fondo de ojo derecho aparece coroidosis y atrofia macular, mientras que en el izquierdo encontramos edema de papila (figura 1). En la analítica de urgencias se cuantifica una PCR=72 mg/L. La TAC cerebral informa de atrofia córtico-subcortical, con calcificación bilateral de ganglios basales y ateromatosis de vasos intracraneales.

Ante los hallazgos anteriores y la clínica de la paciente, se decide su ingreso en el Servicio de Neurología con revisiones periódicas por Servicio de

Oftalmología, realizándose durante la estancia las siguientes pruebas diagnósticas con los resultados que se apuntan:

- ECG: ritmo sinusal a 70 lpm. Extrasístoles ventriculares aislados sin otras alteraciones.
- Radiografía de tórax: no cardiomegalia. No condensaciones ni infiltrados. Calcificación del botón aórtico.
- RMN cerebral: signos de enfermedad de pequeño vaso, lesión isquémica lacunar parietal izquierda y atrofia cortical.
- Eco-Doppler de troncos supraaórticos: sin alteraciones.
- Estudio de potenciales evocados visuales de ambos ojos: no respuesta en ningún ojo (figura 2).
- Analítica con cuantificación de VSG=46 mm/h (previa: 16). PCR=18 mg/L (previa: 72).
- Serología para enfermedades infecciosas y determinación de autoanticuerpos: NEGATIVA.
- Biopsia de la arteria temporal: POSITIVA para arteritis de células gigantes (figura 3).

Por lo que respecta al tratamiento, la paciente recibió corticoterapia a razón de 1 gr de metilprednisona iv/24 horas/ 3 días (posteriormente pauta descendente), y antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg oral/24 horas. Tras varios días de estancia hospitalaria, las valoraciones oftalmológicas objetivaron la bilateralización y progresión del cuadro, ya que al ingreso la neuritis afectaba únicamente al ojo izquierdo y al cabo de 48 horas ésta se evidenció en ambos. Una vez alcanzada la estabilidad clínica, la paciente recibió el alta en situación de *amaurosis bilateral* con el diagnóstico de arteritis de células gigantes de la arteria temporal con neuritis óptica anterior bilateral.

DISCUSIÓN

Ante la existencia de edema de papila unilateral en un paciente, debemos plantear el diagnóstico de neuritis óptica anterior. Se trata de un proceso multifactorial que afecta a la cabeza del nervio óptico de forma primaria o secundariamente a una inflamación retiniana contigua, siendo las siguientes las causas más frecuentes²:

- Vascular: *neuritis óptica isquémica o arterioesclerótica.*

- Inflamatorio: *neuritis óptica inflamatoria o arterítica*.
- *Desmielinizante*: en el contexto de enfermedades tales como esclerosis múltiple, encefalomiелitis diseminada, neuromielitis óptica.

Es importante esclarecer con la mayor brevedad posible la etiología de la misma para efectuar las medidas terapéuticas y preventivas oportunas. Así, la forma más frecuente de NOA es la isquémica o arterioesclerótica, ante la cual es preciso realizar un despistaje de factores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemias, etc, los cuales sería necesario controlar para la prevención de futuros episodios en el ojo adelfo. En el caso descrito se descarta dicha etiología por la inexistencia de estos factores. Una vez descartado el origen isquémico, se establece la disyuntiva entre un proceso inflamatorio o desmielinizante. La determinación de reactantes de fase aguda en Urgencias es vital para el esclarecimiento del caso, de modo que los elevados valores de PCR en el momento del ingreso sugieren como diagnóstico de presunción una probable arteritis de células gigantes con afectación del nervio óptico. En tal punto, debe iniciarse tratamiento sistémico con altas dosis de corticoesteroides. Posteriormente, se procederá a la realización de otras pruebas complementarias (biopsia de la arteria temporal y el análisis de Anatomía Patológica en nuestra paciente) que posibiliten el diagnóstico definitivo de la entidad clínica y descarten la etiología infecciosa o desmielinizante³.

En lo relativo a cifras epidemiológicas, se acepta que son las mujeres mayores de 50 años las que presentan una mayor incidencia de la patología, aunque menos del 50 % de los pacientes presentan síntomas visuales inicialmente^{4,5}. En los casos que sufren afectación ocular, ésta es unilateral en el 50 % de ellos, en modo simultáneo en un 10 % y en modo secuencial hasta en un 40%⁴. No obstante, apenas el 50% de los pacientes refieren cambios respecto a la agudeza visual inicial⁴. En cuanto al tratamiento, las tasas medias de mejoría del cuadro clínico tras el inicio de la corticoterapia intravenosa se hallan en torno al 40 %⁴, con una tasa de efectos secundarios adversos inferior al 5 %⁴ y de pérdida permanente de agudeza visual en un 15 %^{4,5}.

En el caso expuesto no se produjo mejoría a pesar de la instauración del tratamiento de modo inmediato, hecho que puede relacionarse con la demora de tres días desde el inicio de los síntomas

para acudir al Servicio de Urgencias, de modo que el primer ojo afecto ya se encontraba en amaurosis al diagnóstico. La inmensa mayoría de personas con dicha patología acuden a consulta con tasas inferiores al 10 % de visión y hasta un 20 % en amaurosis.

CONCLUSIONES

Las neuritis ópticas anteriores deben manejarse diligentemente para establecer la etiología de las mismas e instaurar el tratamiento adecuado sin demora, debido a las nefastas consecuencias visuales que de ellas se derivan. Una correcta historia clínica, toma de constantes y analítica general con reactantes de fase aguda pueden orientar la etiología de las mismas y el inicio del tratamiento de modo precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología. Madrid:McGraw-Hill;2002.
2. Gold DH, Alan Lewis R. Oftalmología de Bolsillo. American Medical Association. Madrid:Marban Libros;2006.
3. Planas N, Muñoz S, Arruga J. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la neuritis óptica en adultos. *Annals d'Oftalmologia*. 2009;17(3):144-151.
4. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, Smith JL. Visual Morbidity in Giant Cell Arteritis: Clinical Characteristics and Prognosis for Vision. *Ophthalmology*. 1994;101(11):1779-85.
5. Aiello PD, Trautmann JC, McPhee TJ, Kunselman AR, Hunder GG. Visual prognosis in giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 1993;100(4):550-5.

TABLAS Y FIGURAS

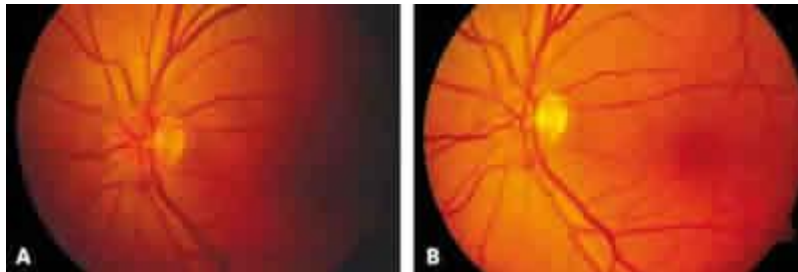


Figura 1.

Imágenes de fondo de ojo. A) Edema de papila en ojo izquierdo y B) Fondo sin datos patológicos significativos.

1- PEV Pattern Estimulación Ojo DER (VEP)							
DERECHA	Lado Estim.	Marca 1 Latencia Amplitud	Marca 2 Latencia Amplitud	Marca 3 Latencia Amplitud	Entre Pico 1	Entre Pico 2	Número de Promedio
OZ REF	Derecha						128
				Base de Tiempo	Ganancia División	por	Pasa Banda (Hz)
		OZ REF		500 ms	10 µV		1+100

2- PEV Pattern Estimulación Ojo IZQ (VEP)							
IZQUIERDA	Lado Estim.	Marca 1 Latencia Amplitud	Marca 2 Latencia Amplitud	Marca 3 Latencia Amplitud	Entre Pico 1	Entre Pico 2	Número de Promedio
OZ REF	Izquierda						128
				Base de Tiempo	Ganancia División	por	Pasa Banda (Hz)
		OZ REF		500 ms	10 µV		1+120

Figura 2.

Estudio Potenciales Evocados Visuales de la paciente, en el que no se objetivo respuesta en ningún ojo.

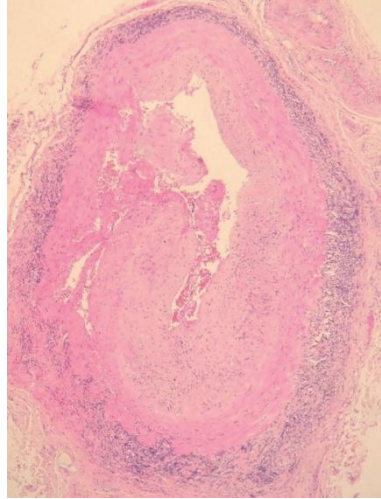


Figura 3.
Fragmento histológico de la paciente con sospecha de arteritis de la temporal.