

# Pérdida de agudeza visual progresiva con defectos centrales en el campo visual

## *Progressive visual acuity loss with central visual field defects*

A. Camós, BF. Sánchez-Dalmau, M. Dotti-Boada

### Resumen

Se trata de un caso clínico de un varón de 63 años con pérdida de visión bilateral y progresiva de seis meses de evolución. Presentaba defectos de campo visual central en ambos ojos. En el estudio analítico, se detectó un déficit de vitamina B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>. En pacientes con escotomas centrales, hay que realizar el diagnóstico diferencial entre enfermedades maculares y neuropatías ópticas tóxicas, nutricionales y hereditarias.

**Palabras clave:** Neuropatía óptica tóxica. Neuropatía óptica carencial. Escotoma central. Déficit vitamínico.

### Resum

Es presenta un cas clínic d'un home de 63 anys amb pèrdua de visió bilateral i progressiva de 6 mesos d'evolució. Presentava defectes de camp visual central a ambdós ulls. L'estudi analític va detectar un déficit de vitamines B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub>. En pacients amb escotomes centrals el diagnòstic diferencial es realitza entre malalties maculars i neuropaties òptiques tòxiques, nutricionals i hereditàries.

**Paraules clau:** Neuropatia òptica tòxica. Neuropatia òptica carencial. Escotoma central. Déficit vitamínic.

### Abstract

A 63-year-old man experienced progressive bilateral vision loss for 6 months. On examination, there were bilateral central visual field defects. Blood tests revealed deficiency of vitamin B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub>. In patients with central scotomas, differential diagnosis should include macular diseases and toxic, nutritional and inherited optic neuropathies.

**Key words:** Toxic optic neuropathy. Nutritional optic neuropathy. Central scotoma. Vitamin deficiency.

## 1.4.1. Pérdida de agudeza visual progresiva con defectos centrales en el campo visual

### Progressive visual acuity loss with central visual field defects

**A. Camós<sup>1</sup>, BF. Sánchez-Dalmau<sup>1</sup>, M. Dotti-Boada<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Especialista en Neurooftalmología. Institut Clínic d'Oftalmologia. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. <sup>2</sup>Especialista en Oftalmología. Institut Clínic d'Oftalmologia. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

#### Correspondencia:

Anna Camós

E-mail: [annacamos@gmail.com](mailto:annacamos@gmail.com)

#### Caso clínico

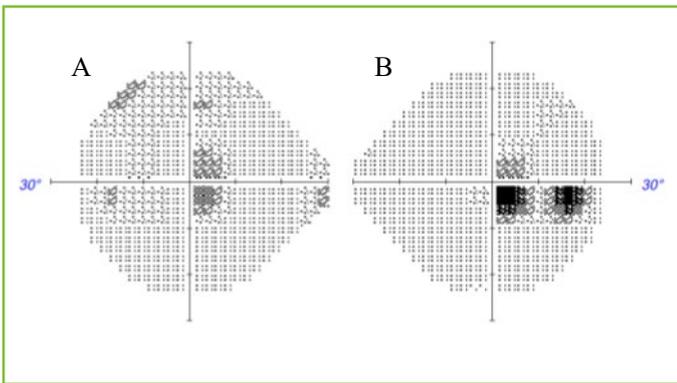
Un varón de 63 años consultó por pérdida de visión bilateral y progresiva de seis meses de evolución. No presentaba pérdida de peso ni otros síntomas acompañantes. Entre los antecedentes médicos, presentaba poliomielitis a los 3 años, con afectación de la pierna y la cadera derecha. No tomaba ninguna medicación y, entre sus hábitos tóxicos, destacaba ser fumador de 10-12 "puritos" diarios y el consumo de un cuarto de botella de *whisky* al día.

La agudeza visual corregida era de 0,05 en ambos ojos, solo consiguió ver el dígito control con ambos ojos en el test de visión cromática de Ishihara. No presentaba defecto pupilar aferente relativo. La biomicroscopía resultó normal y la presión intraocular era de 14 mmHg en ambos ojos. En el fondo de ojo, se observó una mínima palidez temporal bilateral (Figura 1). El campo visual (CV) con estrategia 24-2 reveló un escotoma central en ambos ojos (Figura 2).



**Figura 1.** Retinografías. **A.** Ojo derecho. **B.** Ojo izquierdo. Se observa una leve palidez temporal en ambos ojos.

Se completó el estudio con una tomografía de coherencia óptica que demostró un adelgazamiento de la capa de fibras nerviosas de la retina de predominio temporal, así como una afectación severa de la capa de células ganglionares de la retina (Figura 3).



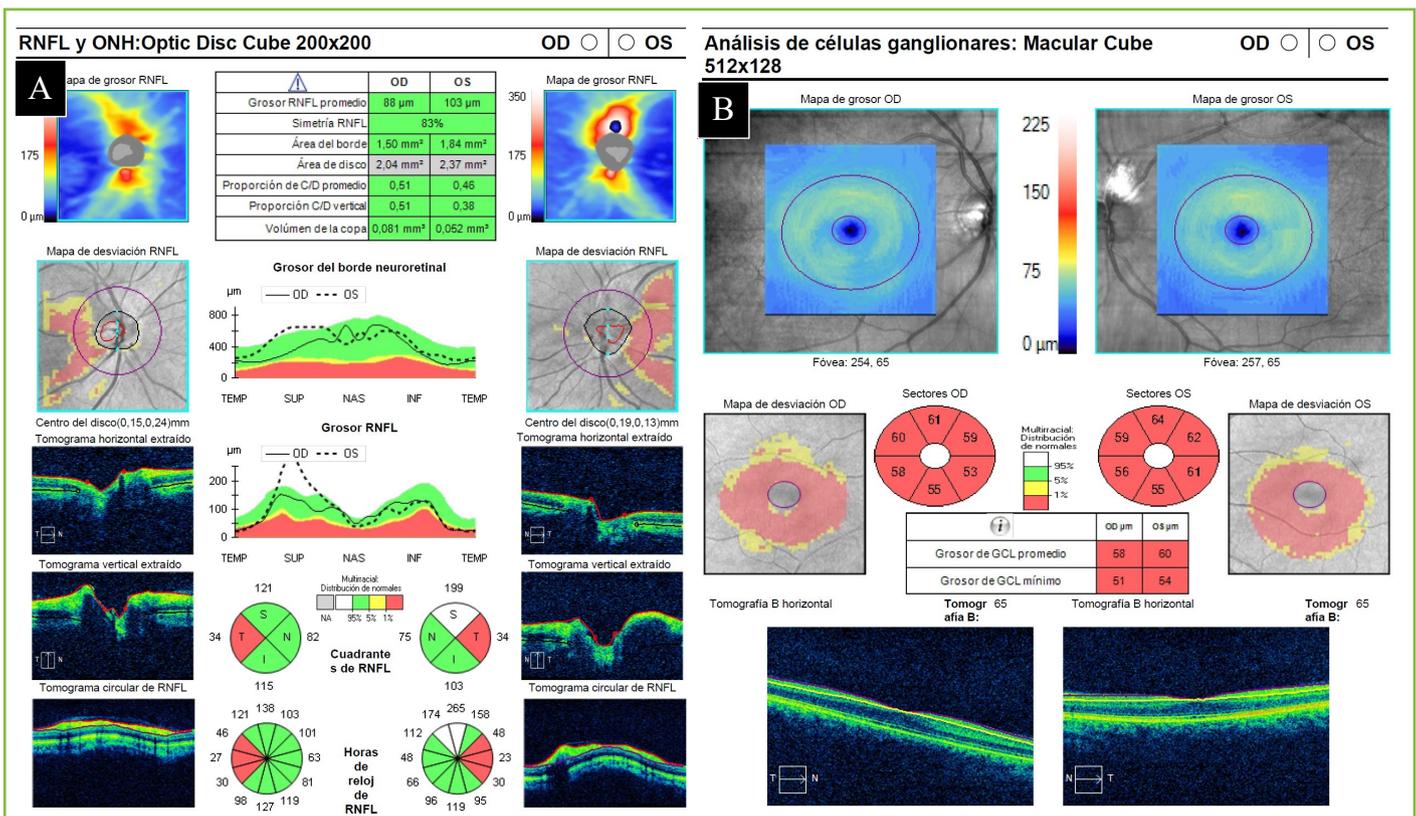
**Figura 2.** Campimetría Humphrey 24-2. Se observa un escotoma central en ambos ojos. **A.** Ojo izquierdo. **B.** Ojo derecho.

Se realizó un estudio analítico con niveles de vitaminas del grupo B y ácido fólico, y serología para sífilis.

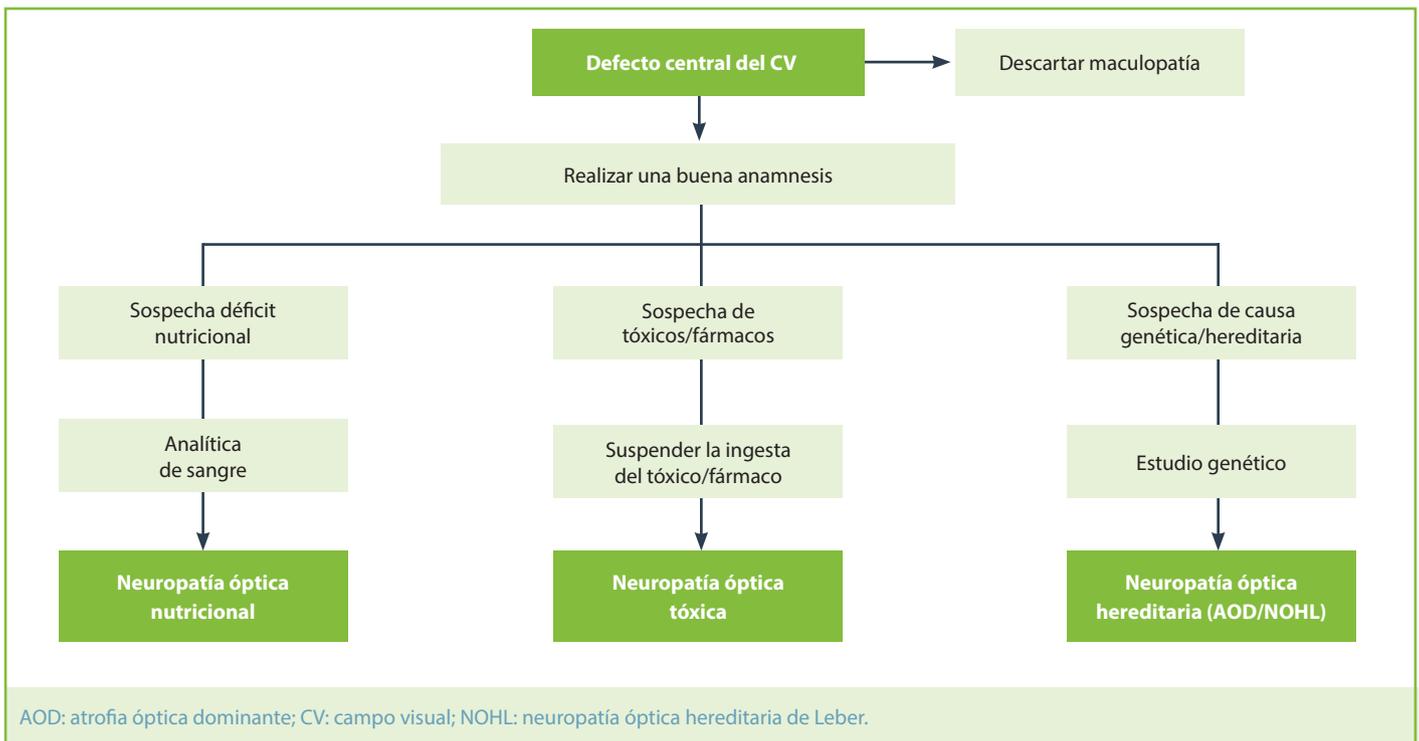
Ante la sospecha de neuropatía óptica por déficit nutricional-carenal, se aconsejó al paciente el cese del consumo de tabaco

y alcohol y mejorar sus hábitos dietéticos. Además, se inició una suplementación vitamínica con un comprimido al día del complejo Hidroxil® B<sub>1</sub>-B<sub>6</sub>-B<sub>12</sub>. Los resultados analíticos confirmaron la deficiencia de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, por lo que la suplementación oral se acompañó de inyecciones intramusculares de vitamina B<sub>12</sub>. No se detectó anemia y la serología luética resultó negativa.

A los tres meses, a pesar de haber normalizado los niveles de vitaminas, la función visual no experimentó mejoría. Para excluir otras causas subyacentes, se estudiaron las principales mutaciones de la neuropatía óptica hereditaria de Leber, que fueron negativas. Tras dos años de seguimiento, el paciente seguía fumando y consumiendo alcohol, aunque en menor cantidad. Los niveles vitamínicos se mantenían dentro del rango normal y el paciente refería una mejoría en la visión cercana. La agudeza visual era de 0,1 corregida en ambos ojos y el test de Ishihara mejoró levemente a 9/21 láminas en el ojo derecho y 4/21 en el ojo izquierdo. El CV se mantuvo sin cambios y los valores de tomografía de coherencia óptica empeoraron levemente con el tiempo.



**Figura 3.** Tomografía de coherencia óptica. **A.** Se observa una disminución del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina en ambos ojos de predominio temporal. **B.** Se puede apreciar una depresión difusa de la capa de células ganglionares.



**Figura 4.** Cuadro diagnóstico de los defectos centrales del campo visual. Para descartar una maculopatía, se aconseja realizar una autofluorescencia retiniana, pruebas electrofisiológicas y una tomografía de coherencia óptica macular. En la anamnesis, preguntar por tóxicos, fármacos, dietas estrictas veganas o vegetarianas, cirugías bariátricas y familiares con baja visión.

## Algoritmo diagnóstico y diagnóstico diferencial

En un escenario clínico de pérdida visual progresiva bilateral y defectos campimétricos centrales, se establece el diagnóstico diferencial entre maculopatías y neuropatías ópticas carenciales, por tóxicos y causas hereditarias, principalmente la atrofia óptica dominante y la neuropatía óptica hereditaria de Leber (Figura 4). Es imprescindible hacer una exhaustiva anamnesis y preguntar sobre hábitos tóxicos como el consumo de alcohol, consumo de fármacos como los tuberculostáticos, dietas estrictas veganas o vegetarianas, antecedentes de cirugía bariátrica y antecedentes familiares de baja visión.

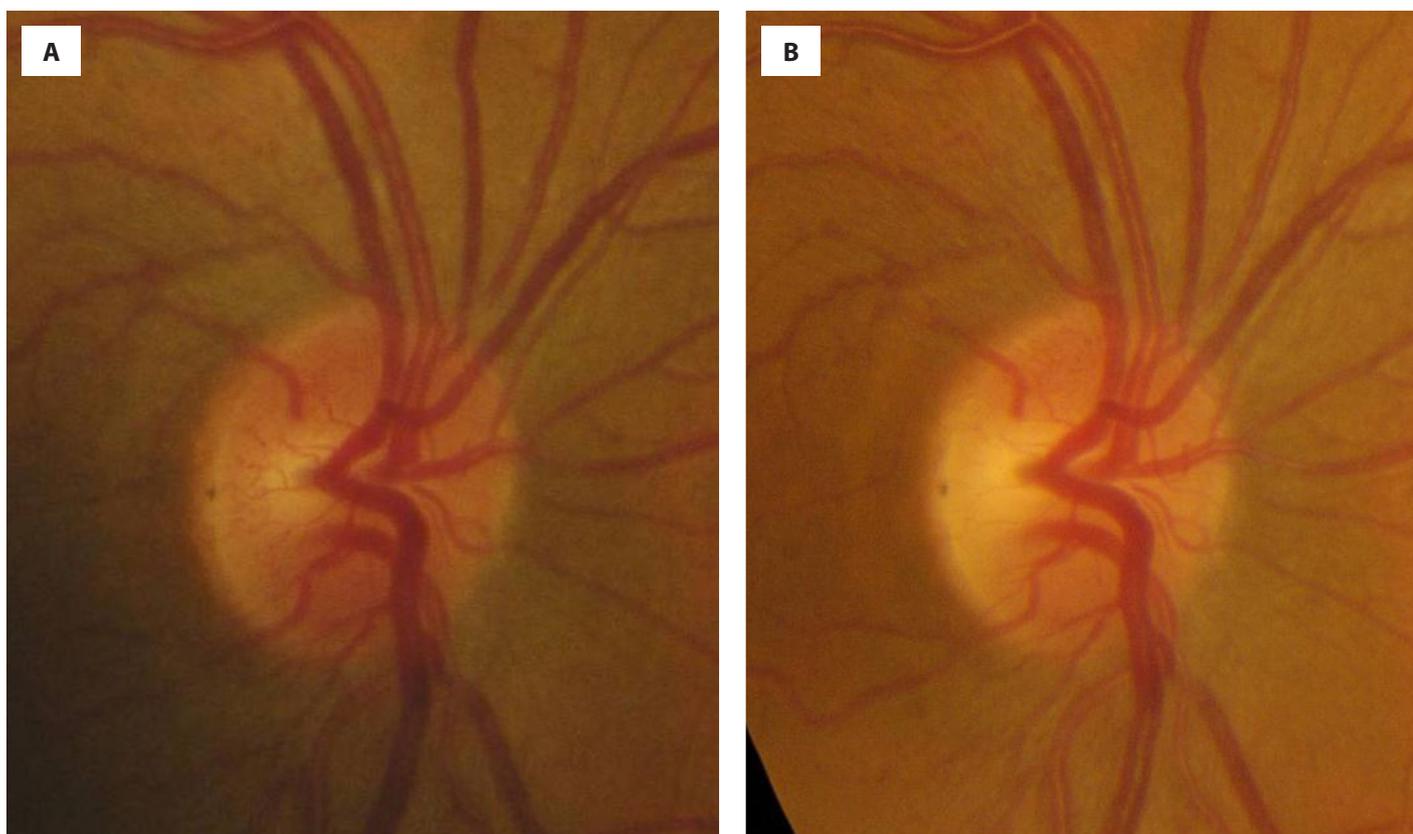
Los déficits nutricionales más frecuentes causantes de neuropatía óptica carencial son el de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico, y menos frecuentemente el déficit de vitamina B<sub>1</sub>. Las causas del déficit vitamínico pueden ser: la anemia perniciosa, la malnutrición, dietas estrictas vegetarianas o veganas, dietas grasas o el abuso crónico de alcohol. Debutan con pérdida de visión indolora de

moderada a grave y simétrica, afectación precoz de la visión de los colores y la ausencia de defecto pupilar aferente relativo<sup>2</sup>.

En el fondo de ojo, se observa una palidez papilar temporal o una palidez difusa del nervio óptico, aunque en fases iniciales, el fondo de ojo puede ser normal o ligeramente hiperémico (Figura 5). El estudio campimétrico revela escotomas centrales o centrocecales<sup>3</sup>. Se remarca que un CV con una estrategia 24-2 puede infraestimar este tipo de escotomas, por lo que se recomienda en esos casos realizar un CV 10-2.

Para establecer el diagnóstico es necesario un estudio analítico de los niveles de vitaminas; en algunos casos, suele ser necesario descartar neuropatías ópticas hereditarias y causas infecciosas y según la evolución, realizar pruebas de imagen.

El tratamiento se basa en suplementos vitamínicos orales (o intramusculares en el caso de la vitamina B<sub>12</sub>) y sobre todo hay que insistir en detener los hábitos tóxicos, como el consumo de alcohol y tabaco<sup>2</sup>. Finalmente, referente al pronóstico, la agudeza



**Figura 5.** Retinografías de un paciente con neuropatía óptica por déficit nutricional. **A.** En fase inicial, se observa una hiperemia difusa del disco óptico. **B.** Posteriormente desaparece y hay una ligera palidez papilar en el sector temporal del disco (imágenes cedidas por cortesía de la Dra. S. Muñoz).

visual puede mejorar con el tratamiento si aún no se ha establecido una atrofia óptica.

La *neuropatía óptica tóxica*, puede estar causada por fármacos como los tuberculostáticos (etambutol o isoniazida), antibióticos (cloranfenicol, linezolid), quimioterápicos, agentes inmunosupresores o fármacos como el disulfiram o la amiodarona<sup>4</sup>. Se han descrito otros tóxicos que, ingeridos o inhalados, también pueden ser la causa de esta neuropatía, como el plomo, el metanol o el monóxido de carbono<sup>5</sup>. También se presenta con pérdida visual bilateral, simétrica y lentamente progresiva, excepto en el caso del metanol, que debuta de forma aguda. Los hallazgos clínicos son superponibles a la neuropatía óptica carencial. Para establecer la causa tóxica, aunque el paciente tome algún fármaco neurotóxico, es importante descartar causas secundarias como la tuberculosis o la carcinomatosis meníngea con infiltración secundaria de los nervios ópticos. En estos casos, es preciso realizar una resonancia

magnética y una punción lumbar. Referente al tratamiento, es importante, en primer lugar, suspender la medicación que se considere neurotóxica y valorar si puede haber déficit vitamínico asociado<sup>2</sup>. Al suspender la medicación, la agudeza visual puede mejorar si aún no se ha establecido una atrofia del nervio óptico.

Entre las *neuropatías ópticas hereditarias*, se destaca la atrofia óptica dominante, de una herencia autosómica dominante, y afecta por igual a hombres y mujeres. Debuta con una pérdida visual subaguda en la segunda década de la vida, aunque en algunos casos debuta en la edad adulta<sup>6</sup>. Existen dos formas de presentación, como una baja visión descubierta en una exploración rutinaria, o como pérdida visual progresiva de años de evolución. La afectación visual es bilateral y simétrica, normalmente de leve a moderada y con discromatopsia. Se puede observar una palidez difusa o de predominio temporal y es característica la presencia de una excavación triangular con atrofia peripapilar. En la campi-

metría, se detectan escotomas centrales o paracentrales<sup>7</sup>. Se debe practicar un estudio genético del gen *OPA1* e investigar si existen otros familiares afectados en caso de sospecha clínica. Es importante en estos casos excluir otras causas de neuropatía, como causas compresivas o deficiencias nutricionales. Actualmente no existe un tratamiento para este grupo de enfermedades, por lo que se aconseja derivar estos pacientes a consejo genético.

## Conclusión

Ante un paciente que presente defectos centrales en el campo de visión, hay que hacer una buena anamnesis, investigando sobre el consumo de fármacos y tóxicos que puedan ser potencialmente neurotóxicos, además de tener presente las causas genéticas.

## Bibliografía

1. Roda M, Di Geronimo N, Pellegrini M, Schiavi C. Nutritional optic neuropathies: State of the art and emerging evidences. *Nutrients*. 2020;12(9):2653.
2. Jefferis JM, Hickman SJ. Treatment and Outcomes in Nutritional Optic Neuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21(1):5.
3. Sadun AA. Metabolic optic neuropathies. *Semin Ophthalmol*. 2002;17(1):29-32.
4. Lee E, Srinivasan S. Toxic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol*. 2012;60(2):159.
5. Grzybowski A, Zülsdorff M, Wilhelm H, Tonagel F. Toxic optic neuropathies: An updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(5):402-10.
6. Lenaers G, Hamel C, Delettre C, Amati-Bonneau P, Procaccio V, Bonneau D, et al. Dominant optic atrophy. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:46.
7. Skidd PM, Lessell S, Cestari DM. Autosomal dominant hereditary optic neuropathy (ADOA): A review of the genetics and clinical manifestations of ADOA and ADOA+. *Semin Ophthalmol*. 2013;28(5-6):422-6.