

Neuropatía óptica isquémica anterior: la importancia de conocer sus características atípicas

Anterior optic ischemic neuropathy: the importance of knowing its atypical features

J. Cañas-Martín, AM. Sierra Carpio, A. Puntí Badosa, C. Esmerado Appiani

Servicio de Oftalmología. Hospital de Viladecans. Barcelona.

Correspondencia:

Julia Cañas-Martín

E-mail: jcanas.hv@gencat.cat

Resumen

Introducción: La neuropatía óptica compresiva tiene formas muy distintas de presentación. Por ello, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de prácticamente cualquier neuropatía.

Caso clínico: Mujer de 58 años que consultó por pérdida brusca de visión de su ojo derecho. En el fondo de ojo se observó un edema de papila hiperémico. La posterior prueba de imagen orbitocraneal evidenció lesiones blásticas en el hueso esfenoides con compresión quiasmática, sugestivas de metástasis de un tumor primario desconocido.

Conclusiones: La persistencia del edema de papila pasados 2-3 meses en una neuropatía de características inicialmente típicas obliga a solicitar una prueba de imagen para descartar compresión o infiltración.

Palabras clave: Neuropatía óptica compresiva. Edema de papila. Metástasis.

Resum

Introducció: La neuropatia òptica compressiva té formes molt diferents de presentació. Per això, s'ha d'incloure en el diagnòstic diferencial de pràcticament qualsevol neuropatia.

Cas clínic: Dona de 58 anys que va consultar per pèrdua brusca de visió de l'ull dret. En el fons de l'ull es va observar un edema de papil·la hiperèmic. La posterior prova d'imatge orbitocraneal va evidenciar lesions blàstiques a l'os esfenoides amb compressió quiasmàtica, suggestives de metàstasi d'un tumor primari desconegut.

Conclusions: La persistència de l'edema de papil·la després de 2-3 mesos en una neuropatia de característiques inicialment típiques obliga a sol·licitar una prova d'imatge per descartar compressió o infiltració.

Paraules clau: Neuropatia òptica compressiva. Edema de papil·la. Metàstasi.

Abstract

Introduction: Compressive optic neuropathy can manifest in many different ways. Therefore, it should be included in the differential diagnosis of virtually any neuropathy.

Case presentation: A 58-year-old woman presented with sudden loss of vision in her right eye. The fundus showed hyperemic optic disc swelling. Subsequent orbitocranial imaging showed blastic bone lesions in sphenoid bone with chiasmatic compression, suggestive of metastasis from unknown primary tumor.

Conclusions: The persistence of optic disc swelling after 2-3 months in a neuropathy with initially typical features makes it necessary to perform an imaging test to rule out compressive or infiltrative conditions.

Key words: Compressive optic neuropathy. Optic disc swelling. Metastasis.

Trabajo presentado en el 54 Congreso de la *Societat Catalana d'Oftalmologia*.

Introducción

El término “neuropatía óptica” hace referencia a la pérdida visual secundaria a una lesión del nervio óptico. Las principales causas de pérdida visual monocular debida a disfunción del nervio óptico son la neuritis óptica y la neuropatía óptica isquémica¹.

Otras causas menos comunes son las neuropatías ópticas tóxicas y carenciales, traumáticas, hereditarias, post radioterapia, secundarias a hipertensión intracraneal, y las neuropatías compresivas y/o infiltrativas.

La compresión de la vía óptica a cualquier nivel de la misma puede llevar al desarrollo de una neuropatía óptica compresiva². Estas neuropatías tienen formas muy distintas de presentación. Pueden producirse a cualquier edad; cursar con o sin edema papilar en función del nivel de afectación de la vía óptica; producir daño unilateral o bilateral; así como cursar con una pérdida visual de patocronía variable, pudiendo ser esta de aparición larvada, subaguda o brusca.

Dada la variedad de presentaciones, la neuropatía óptica compresiva debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier neuropatía, salvo en casos de neuritis óptica y neuropatía óptica isquémica anterior típicas³.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 58 años que consultó por una pérdida brusca de visión de su ojo derecho. Entre sus antecedentes médicos destacaba una diabetes *mellitus* tipo 2 bien controlada. Era fumadora activa, con un Índice Paquetes/Año de 30.

En la exploración se constató una agudeza visual disminuida en su ojo derecho (0,1/1), siendo normal la visión de su ojo izquierdo (1/1). Presentó defecto pupilar aferente relativo (DPAR) derecho. El polo anterior y la presión intraocular no mostraban alteraciones. En el fondo del ojo derecho se evidenció una papila sobreelevada, de bordes borrados e hiperémica (Figura 1); la papila óptica izquierda era nítida, normocoloreada y no excavada (Figura 2).

Discusión

Ante la sospecha de una neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA), se realizó una analítica sanguínea urgente para descartar la etiología arterítica. Los reactantes de fase aguda se encontraron



Figura 1. Fondo de ojo derecho que muestra una papila sobreelevada, hiperémica y de bordes borrados.



Figura 2. Fondo de ojo izquierdo de características normales. La papila óptica es nítida, normocoloreada y sin excavación.

en rango de normalidad, con una velocidad de sedimentación globular de 6mm y una proteína C reactiva de 1,4mg/L. El hemograma también fue normal, sin trombocitosis reactiva (plaquetas $351 \times 10^9/L$).

Descartada la etiología arterítica y ante la tipicidad del resto de signos para NOIA no arterítica (edad superior a 55 años, presencia



Figura 3. Corte axial de TC orbitocraneal que muestra múltiples lesiones blásticas en la base del cráneo de predominio en clivus, ala mayor y menor del esfenoideas derecho, y etmoides.

de factores de riesgo cardiovascular, papila contralateral de riesgo), se programó un control evolutivo dos meses después, explicando la importancia del control de los factores de riesgo cardiovascular y del cese de hábitos tóxicos.

En este siguiente control se objetivó persistencia del edema de papila. Al no tratarse del curso evolutivo típico, se solicitó tomografía computarizada (TC) orbitocraneal, por ser esta la prueba más accesible de forma preferente. El TC orbitocraneal evidenció, entre otros hallazgos, múltiples lesiones blásticas en la base del cráneo de predominio en clivus, ala mayor y menor del esfenoideas derecho, y etmoides; altamente sugestivas de lesiones metastásicas óseas y que justificaban la compresión sobre la vía óptica derecha (Figura 3).

A raíz de estos hallazgos se practicó un estudio sistémico completo que puso de manifiesto un adenocarcinoma pulmonar estadio IV con metástasis cerebrales y óseas sincrónicas sintomáticas, por lo que la paciente inició tratamiento quimioterápico con osimertinib por mutación EGFR (*inhibidor de la tirosin kinasa*).

Conclusiones

La presencia de edema de papila y DPAR ipsilateral son condiciones imprescindibles para el diagnóstico de una neuropatía óptica anterior unilateral. En el momento agudo, la agudeza

visual puede variar desde la normalidad a la pérdida de la percepción luminosa⁴.

Ante una NOIA en un paciente mayor de 55 años, en primer lugar, siempre debe descartarse la arteritis de células gigantes.

Una vez descartada la etiología arterítica, ante una NOIA no arterítica típica no son necesarias más exploraciones complementarias siempre que el edema se resuelva a los 2-3 meses³.

Sin embargo, es importante conocer las características atípicas de una neuropatía óptica que justifican ampliar los estudios complementarios. Ante una NOIA de características inicialmente típicas en la que el edema persiste durante más de 2-3 meses será obligado solicitar una prueba de imagen, preferentemente una resonancia magnética orbitocraneal⁵, para descartar patología compresiva o infiltrativa.

La neuropatía óptica compresiva como forma debut clínico de una enfermedad oncológica sistémica diseminada se considera un evento infrecuente.

Conflicto de interés

Los autores no declaran conflicto de interés alguno.

Financiación

Los autores de este artículo declaran ausencia de fuentes de financiación.

Bibliografía

1. Dworak DP, Nichols J. A review of optic neuropathies. *Dis Mon.* 2014;60(6):276-81.
2. Liu A, Craver E, Bhatti M, Chen JJ. Population-based incidence and outcomes of compressive optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2022;236:130-5.
3. Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. *Protocolos en Neuro-Oftalmología*. Comunicación presentada en: Mesa Redonda 86 Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología; Madrid, 2010.
4. Subramanian P, Miller N, Patel V. (2020). *Compressive and infiltrative optic neuropathies*, Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials (4th ed.). LWW.
5. Arruga J. Lesiones metastásicas y paraneoplásicas del nervio óptico [Metastatic and paraneoplastic lesions of the optic nerve]. *Rev Neurol.* 2000;31(12):1256-8.