

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica en joven diabética en tratamiento con enalapril

Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in diabetic young treated with enalapril

C. Hernández Martínez¹, L. Rojas Jaramillo², M. Vidal Santacana³, J. Arruga Ginabreda⁴

¹Máster en oftalmología pediátrica en el Hospital Sant Joan de Déu. Departamento de Oftalmología. Barcelona. ²Residente de cuarto año del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Departamento de Oftalmología. Ourense. ³Médica adjunta del Hospital Sant Joan de Déu. Departamento de Oftalmología. Barcelona. ⁴Médico adjunto colaborador del Hospital Sant Joan de Déu. Departamento de Oftalmología. Barcelona.

Correspondencia:

Carmen Hernández Martínez

E-mail: carmenhm1985@gmail.com

Resumen

Se presenta el caso de una joven diabética en tratamiento con enalapril y repetidos cuadros de hipotensión arterial con cuadro compatible con neuropatía óptica isquémica anterior unilateral.

Discusión: El diagnóstico de neuropatía óptica isquémica anterior en edad pediátrica es infrecuente, pero debemos tenerlo en cuenta principalmente en pacientes con factores de riesgo como en este caso.

Resum

Es presenta el cas d'una jove diabètica en tractament amb enalapril i episodis repetits d'hipotensió arterial amb quadre compatible amb neuropatia òptica isquèmica anterior unilateral.

Discussió: El diagnòstic de neuropatia òptica isquèmica anterior en edat pediàtrica és infreqüent, però hem de tenir-ho en compte principalment en pacients amb factors de risc com en aquest cas.

Abstract

We report the case of a young diabetic treated with enalapril and repeated episodes of hypotension with symptoms compatible with unilateral anterior ischemic optic neuropathy.

Discussion: The diagnosis of anterior ischemic optic neuropathy in childhood is rare but must be taken into account especially in patients with risk factors like this case.

Introducción

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA) es el trastorno isquémico agudo que con más frecuencia afecta el nervio óptico (NO). Es más frecuente en personas mayores de 45 años, aunque un 10% se da en personas de menor edad. Representa un evento isquémico de la cabeza del nervio óptico a lo que se ha vinculado una hipoperfusión secundaria a factores locales (papila y/o excavación pequeña) y sistémicos (hipotensión, anemia, diabetes)^{1,2}.

Las manifestaciones clínicas son: disminución de agudeza visual desde leve hasta no percepción de luz, defecto campimétrico con mayor frecuencia altitudinal, edema de papila con o sin hemorragias, alteración de visión de colores. Los síntomas en general no son tan marcados como en la neuritis óptica, y la incidencia es mayor en época de altas temperaturas^{1,2}.

En la edad pediátrica es muy poco frecuente y de difícil diagnóstico dada la dificultad en cuanto a la manifestación de síntomas por parte de los niños.

El enalapril es un medicamento perteneciente a la familia de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial y algunos tipos de insuficiencia cardíaca crónica en adultos, siendo usado en edad pediátrica como nefroprotector en casos de diabetes con mal control metabólico y proteinuria, pero no está exento de efectos secundarios como son: cefalea, depresión, visión borrosa; mareos, hipotensión, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular³.

Caso clínico

Se presenta el caso de una joven de 15 años que acude a consulta por visión borrosa y alteración en la percepción del color en su ojo derecho desde primera hora de la mañana. Como antecedentes destaca una diabetes insulino dependiente desde los 6 años de edad y una proteinuria en tratamiento con enalapril 5mg, mediante toma nocturna desde hace 3 años. La joven negaba antecedentes de infecciones o vacunaciones previas.

A la exploración presenta una agudeza visual (AV) con su corrección (csc) de 0,8 en su ojo derecho y 1 en ojo izquierdo, pupilas isocóricas y normorreactivas, sin evidenciarse defecto pupilar aferente relativo ni dolor a los movimientos oculares. En

la biomicroscopia no se objetivan alteraciones significativas y funduscópicamente se aprecia un edema de papila difuso en su ojo derecho, sin hemorragias ni exudados (Figura 1).

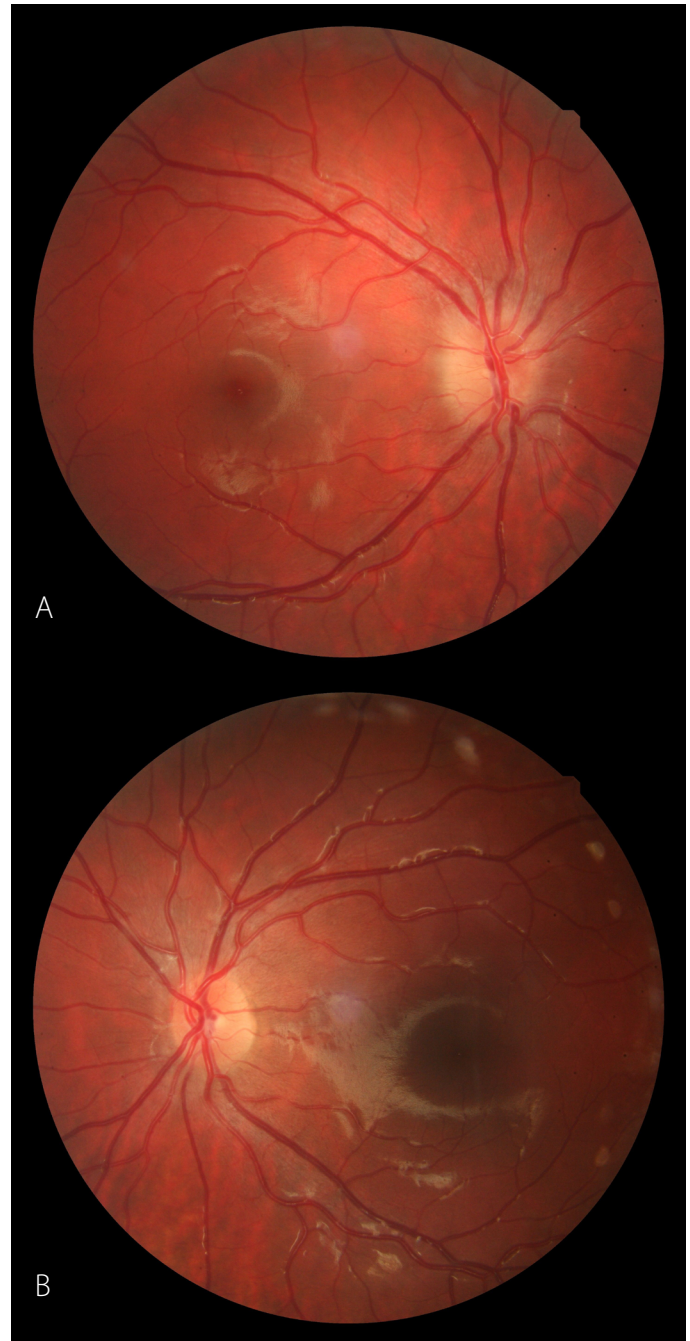


Figura 1a y 1b. Fundoscopia: edema de papila difuso en OD.

El test de Ishihara resulta normal en ambos ojos, pero con cierta dificultad para su lectura en el derecho. En el campo visual (HUMPHREY SITA Standard 24-2) se objetiva un escotoma centro-cecal (Figura 2) y en la tomografía de coherencia óptica (OCT) (Optal-Tech Optovue) un aumento difuso del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) (Figura 3).

Se solicita una tomografía axial computarizada y una resonancia magnética con resultados normales, una analítica que incluye hemograma, coagulación, ionograma, proteinograma, bioquímica y reactantes de fase aguda, sin encontrar hallazgos patológicos. Las serologías para sífilis, toxoplasmosis, Epstein-Barr, Bartonella henselae son negativas, a excepción de Ig G positiva para el virus de Epstein-Barr.

Durante la exploración la paciente sufre un cuadro de hipotensión, refiriendo la madre cuadros similares con frecuencia. Pensando en una posible neuropatía óptica isquémica anterior por hipoperfusión secundaria al enalapril, se consulta con nefrología y se suspende la medicación.

A las dos semanas, dada la no mejoría del cuadro y los resultados negativos de las pruebas se decide intentar tratamiento con prednisona 40 mg al día, objetivando una mejoría del edema de papila a la semana de tratamiento (Figura 4). La AV csc mejora a la unidad, con menor dificultad para la lectura del Ishihara. El grosor de la CFNR experimenta una reducción progresiva (Figura 5), y el campo visual mejora, aunque a los 2 meses del cuadro aún persiste un leve escotoma paracentral (Figura 6).

Discusión

La NOIA-NA representa un evento isquémico de la capa de fibras nerviosas de la cabeza del nervio óptico causado por la no perfusión o hipoperfusión de las arterias ciliares posteriores. Este evento se puede ver favorecido por factores sistémicos como en este caso la diabetes mellitus, o bien arteriosclerosis, hipertensión arterial, o bien factores locales como el denominado "disco óptico de riesgo", que es un disco óptico pequeño y repleto. Además existen otros factores precipitantes, siendo la hipotensión arterial nocturna por fármacos antihipertensivos el más importante^{1,2}.

En la literatura hay pocos casos diagnosticados de NOIA-NA en edad pediátrica con una incidencia estimada de 0.54 por 100.000⁴. Entre los factores de riesgo de NOIA-NA en niños se encuentran frecuentemente problemas renales, como riñón poliquístico o

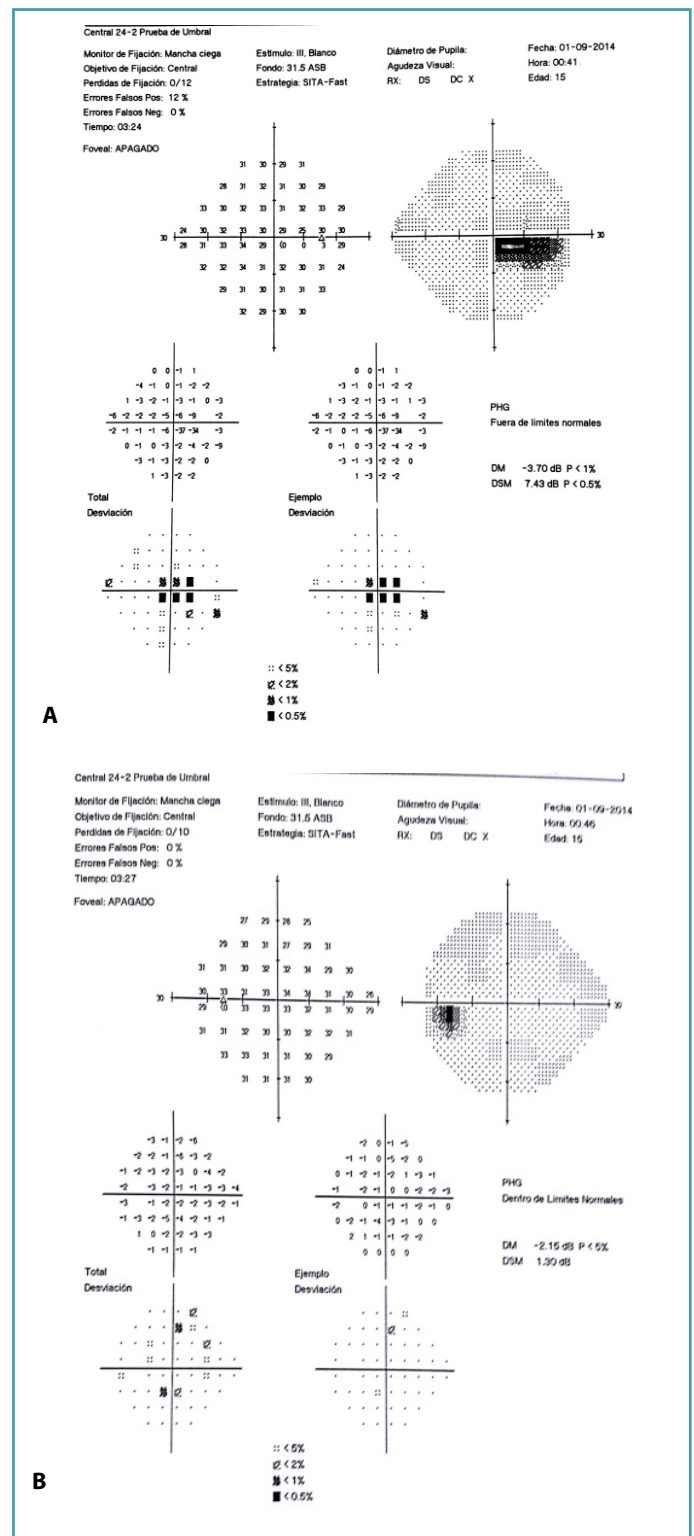


Figura 2a y 2b. Campimetría Humphrey en modo SITA Standard 24-2, defecto centro-cecal en OD.

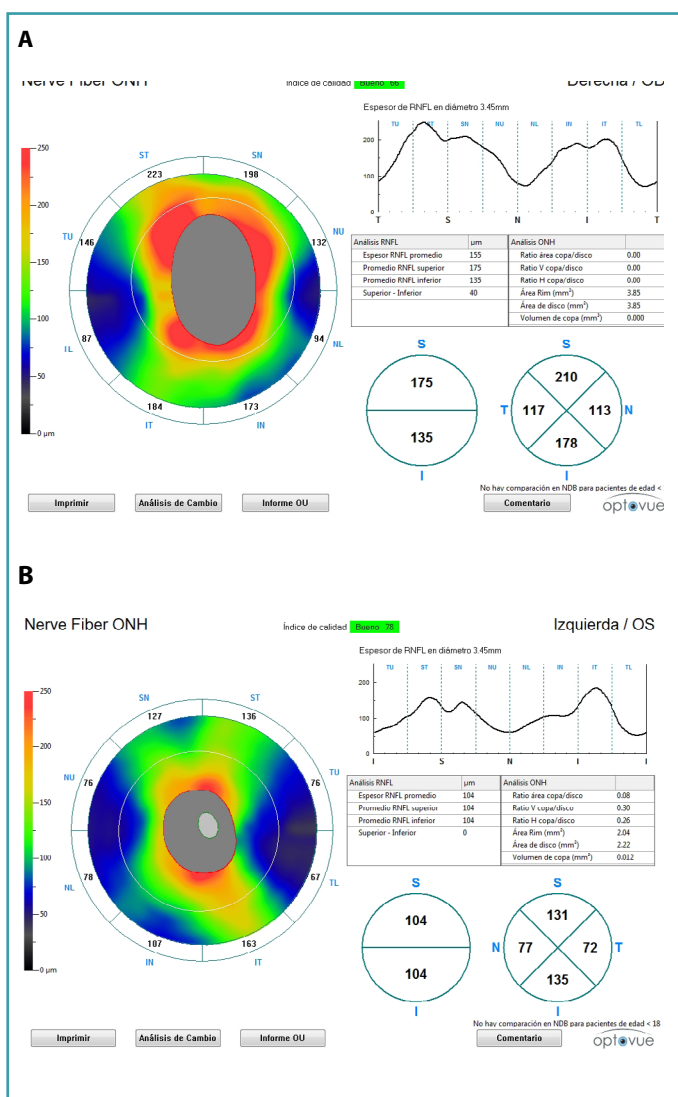


Figura 3a y 3b. OCT: engrosamiento difuso de la CFNR con predominio en OD.

nefrectomía bilateral que requieren diálisis peritoneal. También episodios de hipotensión, medicación antihipertensiva, diarreas, cuadros de hipercoagulabilidad, migrañas, anemia o diabetes mellitus⁵.

La paciente sumaba dos factores de riesgo, a saber, la diabetes mellitus y los cuadros de hipotensión asociados al enalapril, y a su vez presentaba un nervio óptico pequeño y poco excavado que podría haber contribuido al cuadro. Destaca la ausencia de defecto pupilar aferente y el escotoma centro-cecal como rasgos atípicos del cuadro. Respecto al primero es sabido que la exploración de las pupilas puede ser cuantificada de una forma más



Figura 4. Fundoscopia OD a la semana de tratamiento: resolución del edema de papila.

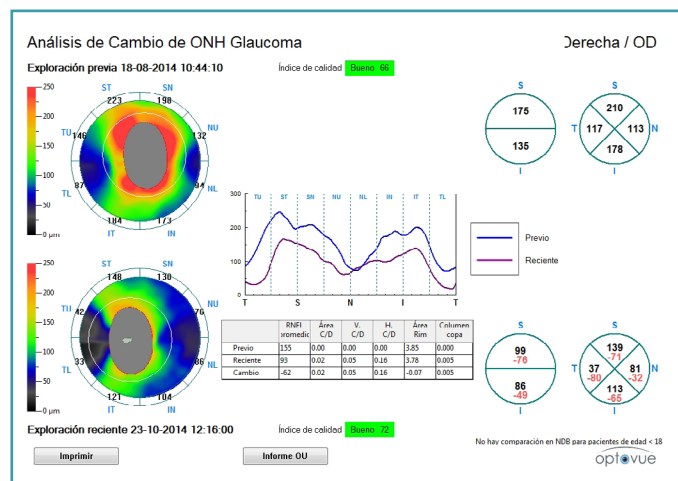


Figura 5. OCT a los 2 meses: reducción del grosor del CFNR.

objetiva con la realización de una pupilografía, por lo que aunque la paciente aparentemente no tuviera un defecto pupilar aferente, no podemos afirmarlo de forma categórica ya que defectos de menor magnitud pueden pasar desapercibidos por el observador⁶. En lo que se refiere al tipo de defecto campimétrico, no existe un defecto perimétrico patognomónico en la NOIA-NA. El defecto arqueado ínfero-nasal, seguido del altitudinal inferior son los más

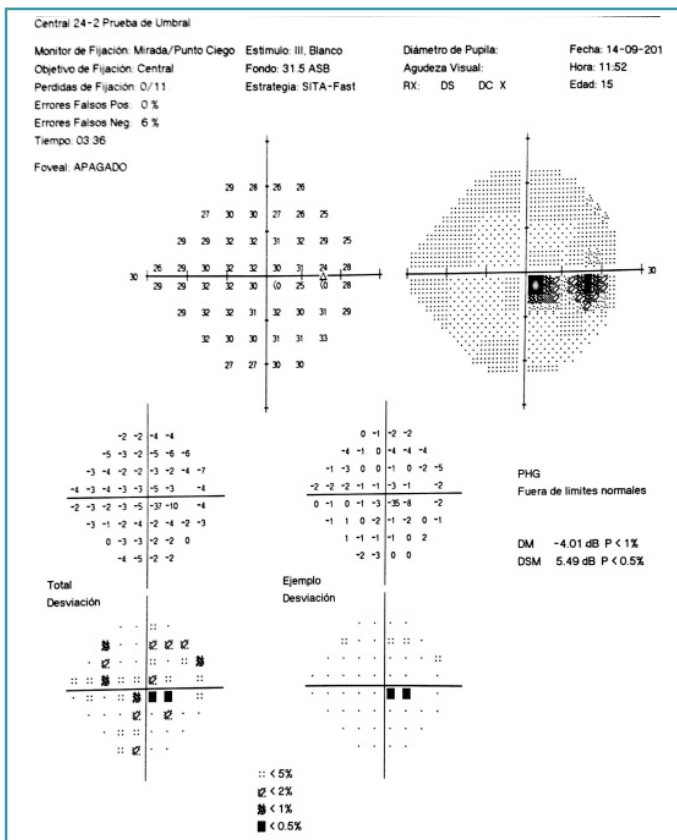


Figura 6. Campimetría Humphrey en modo SITA Standard 24-2 a los dos meses: persiste escotoma paracentral.

frecuentemente descritos, aunque es posible un defecto altitudinal superior, escotomas centrales o pérdidas difusas intensas, asemejándose así a otras neuropatías⁷.

Debemos hacer el diagnóstico diferencial con otra entidad muy frecuente en la edad pediátrica como es la neuritis óptica. Suele tener un origen inflamatorio o infeccioso, y aparece una o tres semanas después de una infección viral o bacteriana. También ha sido descrita tras vacunación. La afectación suele ser bilateral en el 50% de los casos. Cursa con pérdida de visión aguda y dolor periorbitario que aumenta con los movimientos oculares, síntoma ausente en la paciente⁷.

La paciente es diabética insulino dependiente y por ello dentro del diagnóstico diferencial se incluye la papiloflebitis diabética, cuadro típico de pacientes jóvenes con diabetes tipo 1, aunque también se ha descrito en diabetes tipo 2. No es frecuente la pérdida de visión, suele ser bilateral y en el campo visual es frecuente encontrar un aumento de la mancha ciega, hallazgos no

compatibles con los de la paciente, sin embargo, en ocasiones la papilopatía diabética puede progresar a una NOIA con atrofia óptica residual y defectos arciformes en el campo visual⁸.

Pese a la mejoría en la clínica de la paciente tras la administración de corticoides se ha comprobado que el tratamiento con corticoides orales a altas dosis⁹ o intravenoso con megadosis¹⁰ en cuadros de NOIA-NA no suponen un claro beneficio y además pueden tener graves efectos secundarios, lo que pone en duda si la mejora fue espontánea o favorecida por los corticoides.

En conclusión, nos encontramos ante un probable caso de NOIA-NA inducido por cuadros de hipotensión nocturna secundarios a enalapril. Es un cuadro muy poco frecuente en la edad pediátrica y se debe hacer el diagnóstico diferencial principalmente con la neuritis óptica, dada su mayor frecuencia en esta población, y particularmente con la papiloflebitis diabética por el antecedente de diabetes mellitus.

Bibliografía

- Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res.* 2009;28(1):34-62.
- Hayreh SS. Ischemic optic neuropathies, where are we now?. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(8):1873-84.
- Zain M, Awan FR. Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS): its biology and drug targets for treating diabetic nephropathy. *PaK J Pharm Sci.* 2014;27(5):1379-91.
- Sivaswamy L, Vanstavern GP. Ischemic optic neuropathy in a child. *Pediatr Neurol.* 2007;37(5):371-2.
- Chutorian AM, Winterkorn JM, Geffner M. Anterior ischemic optic neuropathy in children: case report and review of the literature. *Pediatr Neurol.* 2002;26(5):358-64.
- Volpe NJ, Dadvand L, Kin SK, et al. Computerized binocular pupillometry of the swinging flashlight test detects afferent pupillary defects. *Curr Eye Res.* 2009;34(7):606-13.
- Rebolledo G. Edema de papila-Papila elevada. En: Sociedad Española de Oftalmología. *Protocolos en Neuro-oftalmología.* 1ª Edición. Madrid. Mac Line, SL. 2010.p.23-74.
- Kline LB, Arnold AC, Eggenberger E, et al. American Academy of Ophthalmology. *Neuro-Ophthalmology.* Elsevier. 2007;127-228.
- Rebolledo G, Pérez-López M, Casas-Llera P, et al. Visual and anatomical outcomes of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(1):255-60.
- Kinori M, Ben-Bassat I, Wasserzug Y, et al. Visual outcome of megadose intravenous corticosteroid treatment in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy – retrospective analysis. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:62.