

Neuropatías ópticas de causa compresiva

COMPRESSIVE OPTIC NEUROPATHIES

Jesús Romero Imbroda (1), Lucía Santos Martín (2), Beatriz García Díaz (3), M. Teresa Sagrario Fustero (4), Heriberto Busquiers (5)

- 1) Sección de Neurología. Hospital de Melilla, España.
- 2) Servicio de Neurología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, España.
- 3) Instituto de Neurociencias. Hospital Carlos Haya. Málaga, España.
- 4) Servicio de Oftalmología. Hospital de Melilla, España.
- 5) Sección de Neurorradiología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada, España.

Resumen

La pérdida de visión es un síntoma neurológico frecuente referido por los pacientes en la práctica clínica diaria. El diagnóstico de una neuropatía óptica se alcanza a través de la historia clínica, exploración neurooftalmológica y pruebas complementarias. El objetivo de este artículo es revisar las etiologías de las neuropatías ópticas de causa compresiva a través de 2 casos originales. El diagnóstico se apoya fundamentalmente en la RM de cráneo y la intervención precoz mejora el pronóstico de la función visual.

Palabras clave: neuropatía óptica, pérdida de visión, meningioma, compresión carotídea.

Abstract

Visual loss is a common symptom in clinical neurology. Often the general diagnosis for an optic neuropathy can be established on the basis of clinical history, neurophthalmologic examination and complementary studies. This article presents a review of the etiology of the compressive optic neuropathies through 2 original cases. Diagnosis is based on MRI. An appropriate intervention improves the prognosis of visual function.

Key words: Optic Neuropathy, visual loss, meningioma, carotid compression

1. Introducción

La pérdida de visión es un síntoma neurológico frecuente referido por los pacientes en la práctica clínica diaria (1). El diagnóstico de una neuropatía óptica se alcanza a través de la historia clínica (carácter y progresión de la pérdida de visión), exploración neurooftalmológica (función pupilar, valoración del fondo de ojo y patrón del campo visual afectado) y pruebas complementarias como la resonancia magnética (RM), estudio de potenciales evocados y pruebas analíticas incluyendo serología, anticuerpos y estudio genético (2).

La causa de una neuropatía óptica puede ser inflamatoria, desmielinizante, isquémica, infecciosa, hereditaria, tóxica, carencial, traumática, relacionada con la hipertensión intracraneal, infiltrativa, glaucomatosa, por agentes físicos, neoplásica, paraneoplásica o compresiva (3).

El objetivo de este artículo es revisar las etiologías de las neuropatías ópticas de causa compresiva a través de 2 casos:

Caso 1. Mujer de 22 años sin antecedentes de interés que desde año y medio previo nota pérdida progresiva de la visión en ojo derecho (OD) con cierto dolor retroocular al movimiento de la mirada y en ocasiones, cuando hace ejercicio, sensación de latido. En la exploración neurooftalmológica presentaba pupilas normales, una agudeza visual de 0,7 en OD siendo normal en el izquierdo. El fondo de ojo era normal. No presentaba proptosis ni quemosis y el resto de exploración neurológica fue anodina.

El análisis sanguíneo completo, líquido cefalorraquídeo (LCR) y estudio genético de neuropatía hereditaria de Leber fue todo normal o negativo. La RM de cráneo y órbita evidenció una moderada prominencia de la

carótida interna en sus segmentos intra y supracavernosos que contactaba con el nervio óptico derecho desplazándolo cranealmente produciendo una situación oblicua del quiasma óptico y adelgazamiento del nervio (Fig 1). Los potenciales evocados visuales en OD estaban alterados y la campimetría en OD mostraba un déficit actitudinal superior congruente con la compresión caudal del nervio óptico derecho. Se inició tratamiento con gabapentina con desaparición completa del dolor retroocular pero sin mejoría de la función visual, permaneciendo estable a los 6 meses de la conclusión del estudio.

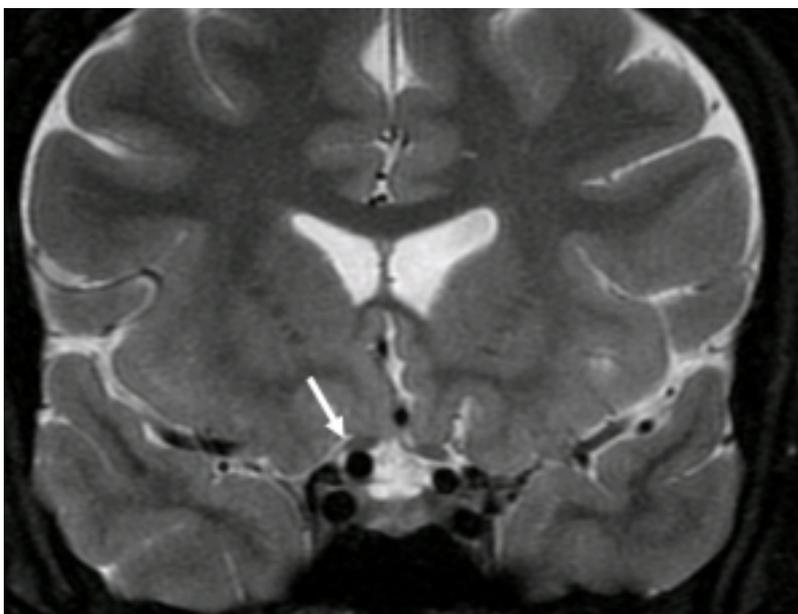


Fig. 1. La flecha señala el desplazamiento craneal del nervio óptico derecho por la arteria carótida ipsilateral

El diagnóstico de la neuropatía óptica por compresión de la arteria carótida implica la exclusión de causas más frecuentes de pérdida de visión. Fundamentalmente el diagnóstico se basa en la neuroimagen. Aunque en la literatura se recogen casos intervenidos sin claro beneficio(4), en nuestro caso propusimos manejo conservador.

Caso2. Varón de 47 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que un año previo había comenzado, de manera progresiva, a perder visión en todo el hemisferio temporal del ojo izquierdo (OI). No presentaba cefalea. Fue valorado por Oftalmología que tras descartar patología ocular lo envió a un Neurólogo que inició estudios de neuroimagen con RM, analítica general de sangre incluyendo serología, velocidad de sedimentación, autoinmunidad todo normal salvo el estudio de coagulación especial que mostró un déficit leve en la Proteína S funcional.

En el momento que solicita nueva valoración refiere que ya no ve objetos con el OI pero que distingue la luz y que desde los 2 meses previos comienza a ver borroso por el OD. En la exploración destacaba defecto pupilar aferente en el OI con amaurosis siendo el fondo de ojo normal y estando la agudeza visual del OD en 0,5. El resto de la exploración fue normal. Se realizó RM de cráneo con contraste que evidenció una lesión compatible con meningioma selar con compresión caudal sobre quiasma y nervios ópticos (más en el izquierdo) (Fig 2). Se envió a Neurocirugía que intervino, con confirmación anatomopatológica

de la naturaleza de la lesión, refiriendo el paciente mejoría de la visión en OD a los 2 meses de la operación, sin modificación de la visión en OI. En un control a los 3 meses con RM de cráneo la lesión había desaparecido.

Ante una neuropatía óptica progresiva monocular de inicio y posteriormente bilateral la causa tumoral afectando al quiasma óptico es la primera que hay que descartar por lo que el estudio complementario debe incluir una RM con contraste. La intervención sobre la lesión evita la continua progresión y la descompresión mejora la función visual comprometida.

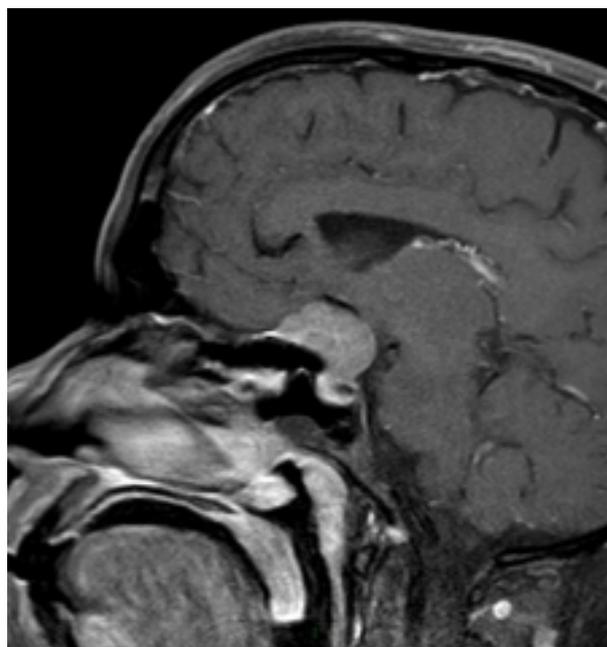


Fig. 2. Lesión en la base del cráneo con realce de contraste sugeriendo meningioma

2. Discusión

Aparte de los dos posibilidades etiológicas comentadas, una variedad de lesiones pueden causar una neuropatía óptica compresiva: neoplasias (linfoma, glioma del nervio óptico, meningioma de la base del cráneo, tumores de hipófisis, meningitis carcinomatosa), infecciosa (meningitis crónica) enfermedad de los senos (5) (mucocele), granulomatosis (6) (Wegener, sarcoidosis), enfermedades del hueso (displasia fibrosa), patología de los músculos orbitarios (Graves) o patología vascular (aneurismas o compresión vascular).

Sostienen que la causa de una neuropatía óptica sea compresiva los matices de la clínica: el carácter progresivo del déficit visual y la aparición de dolor con los movimientos oculares. A la inspección puede aparecer proptosis y quemosis si la causa primaria llega a afectar a la órbita. Cuando la función visual está muy deteriorada se evidencia un defecto pupilar aferente. A la exploración del fondo de ojo puede apreciarse papiledema en los casos de compresión intraorbitaria, pero en casos de compresión retroorbitaria el papiledema solo aparecerá si la presión intracraneal está elevada.

El diagnóstico etiológico se apoya fundamentalmente en la RM de cráneo y de órbita, aunque la alteración campimétrica, estudios analíticos, potenciales evocados visuales e incluso el diagnóstico anatomopatológico de una biopsia tienen un papel fundamental.

El diagnóstico precoz y la identificación de la causa de la neuropatía óptica compresiva adelanta el tratamiento oportuno, médico o quirúrgico, y mejora el pronóstico de la recuperación de la función visual.

Referencias

1. Prasad S, Volpe NJ et al. Approach to Optic Neuropathies. *The Neurologist* 2010; 16: 23-34
2. Prasad S, Balcer LJ. Abnormalities of the optic nerve and retina. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al, eds. *Neurology in Clinical Practice*, 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2008:183-196.
3. Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med*. 2006; 354: 1273-1280.
4. Jacobson D. Symptomatic Compression of the Optic Nerve by the Carotid Artery. *Ophthalmology*. 1999; 106: 1994-2004
5. Thurtell M. Anterior clinoid mucocele causing acute monocular blindness. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2007; 35: 675-684

6. Aakalu V, Ahmad A. Wegener Granulomatosis Causing Compressive Optic Neuropathy in a Child. *Ophthal Plast Reconstr Surg*, Vol. 25, No. 4, 2009