



DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.3408

Revisión completa de Neuritis Óptica Retrobulbar ocasionada por sinusitis Etmoidal en un paciente pediátrico

Dra. Daysi Ximena Rivera Carrillo

daysir83@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2535-6738>

Universidad de las Américas

Dra. Magali Paola Cruz Casanova

magitapao26@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1211-7858>

Universidad de las Américas

Dra. Diana Lorena Córdova Raza

diacora22@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8697-8821>

Universidad de las Américas

Dra. Yesenia Paola Martínez Álvarez

matina_doc@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-9237-1639>

Universidad de las Américas

Dra. Ana Lucia Tasiguano Caiza

anilu.tauro@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4299-3525>

Universidad de las Américas

Dr. Milton Andrés Méndez Guerrero

milton.medez@udla.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0003-2369-2006>

Universidad de las Américas

Resumen

En la actualidad, las alteraciones visuales constituyen un problema de salud importante a nivel mundial, con relevante repercusión para las personas, las familias y la sociedad. Uno de estos problemas incluye los daños sufridos por el nervio óptico, entre ellos, la Neuritis Óptica (NO), que hace referencia a un proceso inflamatorio, es rara en niños, provocando un deterioro de la visión, en consecuencia, la presente investigación tiene el propósito de compendiar algunas generalidades acerca de la Neuritis Óptica (NO) en pacientes pediátricos, no obstante, es una patología importante con grandes repercusiones en la vida de los pacientes. La investigación se realizó bajo una metodología de tipo documental bibliográfica, bajo la modalidad de revisión, ya que revisa los datos existentes en la literatura referentes a las manifestaciones clínicas, el diagnóstico etiológico y diferencial y tratamiento de la NO inflamatoria. El diagnóstico es clínico, debe incluir pruebas de imágenes, analítica de sangre y líquido cefalorraquídeo, el tratamiento de la NO con esteroides, debe ser individualizado teniendo en cuenta que no modifican el pronóstico a largo, no se han establecido protocolos específicos referentes a un manejo óptimo de esta patología. De tal manera se concluye que, la presencia de alteraciones visuales asociadas a manifestaciones rinosinusales en el niño, debe despertar la sospecha de esta complicación, por lo que el diagnóstico y manejo oportuno de este problema, puede mejorar las alteraciones visuales y prevenir consecuencias que pueden ser serias y permanentes.

Palabras clave: Diplopía, Esclerosis múltiple, Síndrome clínico aislado.

Correspondencia: diacora22@hotmail.com

Artículo recibido: 10 agosto 2022. Aceptado para publicación: 10 septiembre 2022.

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Como citar: Rivera Carrillo, D. D. X., Cruz Casanova, D. M. P., Córdova Raza, D. D. L., Martínez Álvarez, D. Y. P., Tasiguano Caiza, D. A. L., & Méndez Guerrero, D. M. A. (2022). Revisión completa de Neuritis Óptica Retrobulbar ocasionada por sinusitis Etmoidal en un paciente pediátrico. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(5), 4437-4456. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.3408

Complete review of Retrobulbar Optic Neuritis caused by Ethmoid Sinusitis in a pediatric patient

Abstract

Currently, visual disturbances are a major health problem worldwide, with significant repercussions for individuals, families and society. One of these problems includes the damage suffered by the optic nerve, among them, the Optic Neuritis (ON), which refers to an inflammatory process, is rare in children, causing a deterioration of vision, consequently, the present investigation has the purpose of summarizing some generalities about Optic Neuritis (ON) in pediatric patients, however, it is an important pathology with great repercussions in the lives of patients. The research was carried out under a bibliographical documentary type methodology, under the review modality, since it reviews the existing data in the literature regarding the clinical manifestations, the etiological and differential diagnosis and treatment of inflammatory NO. The diagnosis is clinical, it must include imaging tests, blood and cerebrospinal fluid tests, the treatment of NO with steroids must be individualized taking into account that they do not modify the long-term prognosis, no specific protocols have been established regarding management optimal for this pathology. In this way, it is concluded that the presence of visual alterations associated with rhinosinusal manifestations in children should arouse the suspicion of this complication, so that the timely diagnosis and management of this problem can improve visual alterations and prevent consequences that can be serious and permanent.

Keywords: Diplopia, Multiple sclerosis, Isolated clinical syndrome.

INTRODUCCIÓN

Actualmente las alteraciones visuales representan un problema de salud mundial, con una importante repercusión para la persona, las familias y la sociedad, en general. A nivel mundial, se estima que aproximadamente 1300 millones de personas viven con alguna forma de deficiencia visual. En el mundo hay al menos 2200 millones de personas con deterioro de la visión cercana o distante, Más de mil millones de personas en todo el mundo viven con deficiencia visual porque no reciben la atención que necesitan para afecciones como la miopía, la hipermetropía, el glaucoma y las cataratas. (Organización Mundial de la Salud, 2019)

Las afecciones oculares y la deficiencia visual están muy extendidas, y con demasiada frecuencia siguen sin ser tratadas, las personas que necesitan atención oftalmológica deben poder recibir intervenciones de calidad sin sufrir dificultades financieras. Incluir la atención oftalmológica en los planes nacionales de salud y en los conjuntos esenciales de servicios es una parte importante del camino de cada país hacia la cobertura sanitaria universal.

Esta estadística incluye los problemas relacionados con el nervio óptico o segundo par craneal, el cual se encarga de la transmisión del estímulo visual, que, generado en la retina, ha de llegar a la corteza cerebral occipital para su procesamiento sensorial. Este nervio puede verse afectado por diferentes procesos patológicos. El más frecuente de ellos es el glaucoma, enfermedad relacionada con la presión intraocular. El resto de las patologías, que podríamos denominar no-glaucomatosas del nervio óptico, pueden clasificarse en: vasculares, inflamatorias, tóxico/nutricionales, compresivas/infiltrativas, hereditarias y traumáticas. La alteración funcional del nervio óptico se caracteriza por un déficit en la visión (pérdida de agudeza visual, alteración en la visión cromática y defectos campimétricos), un defecto pupilar aferente y, aunque en algunos casos el aspecto oftalmoscópico del nervio óptico es normal, en otros se puede presentar un edema del nervio o una atrofia y palidez del mismo. (Gutiérrez Ortiz & Teus Guezala, 2010)

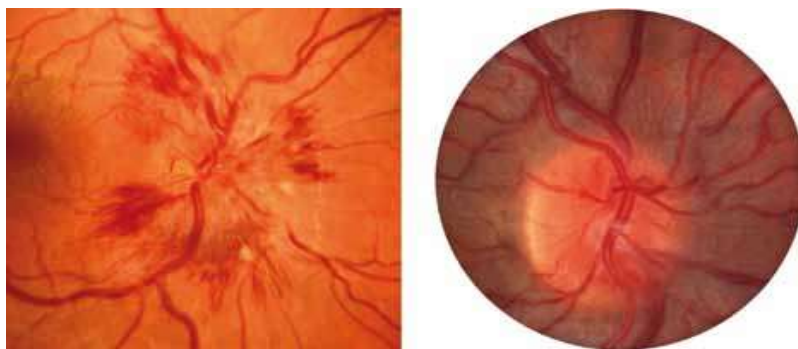
DESARROLLO

La historia clínica es fundamental para orientarnos en esta patología, por lo que se ha de insistir en aquellos aspectos que más nos facilitan el diagnóstico diferencial, como el patrón de la pérdida visual (aguda, subaguda, crónica o progresiva). También deberemos indagar sobre la presencia o ausencia de otros hallazgos neurológicos como dolor, proptosis o alteraciones de la motilidad ocular. En cuanto a las pruebas complementarias que valorarán la funcionalidad y el estado anatómico del nervio, se encuentran la campimetría, las pruebas que evalúan la visión cromática, las de neuroimagen, las pruebas electrofisiológicas y aquellas otras que valoran el espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas y la papila. Realizando una correcta integración de los hallazgos de la exploración física con los datos de la historia clínica y las pruebas complementarias tendremos, en la mayoría de las ocasiones, una orientación muy aproximada sobre la entidad clínica a la que nos enfrentamos. (Norscini , Fernandez , Muravchik, García, & Cristiano, 15)

Neuropatías ópticas inflamatorias

Las neuropatías ópticas inflamatorias son frecuentes en la práctica clínica e incluyen patologías desmielinizantes, infecciosas y autoinmunes. Las manifestaciones clínicas incluyen disminución de la agudeza visual, alteración de la percepción del color, alteraciones campimétricas variables, defecto pupilar aferente relativo si la patología es unilateral y posibles cambios en el aspecto de la cabeza del nervio óptico (edema o atrofia con palidez).

Figura 1.



Fuente: tomado de (Columbié Garbey, y otros, 2011)

Neuropatía óptica desmielinizante

Neuritis óptica aguda

El término neuritis óptica suele reservarse para la desmielinización del nervio óptico (Aguilera Pérez, Escamilla Sevilla , & Rodríguez Hurtado, 2019) . Es una patología que afecta más frecuentemente a mujeres jóvenes y tiene una incidencia de 5 de cada 100.000 habitantes. Típicamente el paciente acude por pérdida de visión ocular aguda monocular y dolor con los movimientos oculares. El rango de pérdida visual puede variar de muy leve a grave. El dolor ocular ocurre en aproximadamente el 90% de los pacientes. En neuritis unilaterales existirá un defecto pupilar aferente relativo (fig. 2).

El defecto campimétrico, es más frecuentemente encontrado es una pérdida de sensibilidad media y la visión de los colores estará afectada. Los potenciales visuales evocados mostrarán un retraso de la latencia. En todo paciente con neuritis óptica debemos solicitar resonancia magnética nuclear (RMN) para descartar la existencia de patología desmielinizante sistémica asociada y es un marcador de riesgo para el desarrollo de esclerosis múltiple. Si la RMN muestra al menos 3 lesiones desmielinizantes, la incidencia de esclerosis múltiple a los 5 años es de aproximadamente el 50%, mientras que, si la prueba arroja un resultado normal, la incidencia desciende a un 15%^{3,4}. En la esclerosis múltiple aparecen lesiones en la sustancia blanca periventricular, nervio óptico, quiasma, tallo, médula y cerebelo.

El diagnóstico se basa en la clínica y en los hallazgos de la exploración complementaria comentados. Es importante resaltar que la patocronia típica de la neuritis óptica de etiología desmielinizante consiste en un comienzo agudo, seguido de un empeoramiento progresivo de entre 7 a 10 días aproximadamente, tras de otro período de estabilidad funcional (de aproximadamente la misma duración que el anterior), seguido de un período de recuperación, de duración y cuantía variables.

Figura 2.



Fuente: Tomado de (Area Oftalmologica Avanzada, 2020)

Debemos descartar otras entidades si el caso es atípico, es decir, si el paciente se encuentra fuera del rango de edad, si la patocronia no sigue un patrón típico, si se trata de una neuritis bilateral y simultánea o si encontramos clínica atípica. El pronóstico visual es, en general, bueno. El paciente comienza a recuperar agudeza visual a las dos semanas del inicio de los síntomas, y la prolongación de la sintomatología en el tiempo debe alertar al médico sobre la posibilidad de que se trate de otro proceso.

Mielitis transversa (enfermedad de Devic)

La neuropatía óptica asociada a mielitis transversa cursa con una neuropatía óptica bilateral grave que ocurre en adultos jóvenes con un pronóstico menos predecible que en el caso de la neuritis óptica. El diagnóstico se basa en los siguientes criterios diagnósticos: lesiones espinales contiguas de al menos 3 segmentos de longitud, RMN no compatible con esclerosis múltiple y seropositividad de NMO-IgG (aquaporina 4) (fig- 3)

Figura 3.

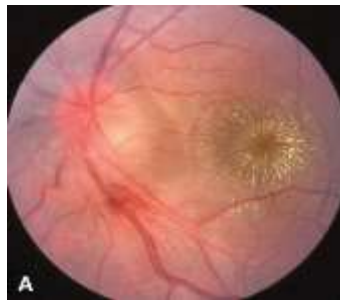


Fuente: Tomado de (Alemán-Iñiguez, Alemán Iñiguez, & Díaz Heredia, 2015)

Neurorretinitis

La neurorretinitis es propia de adultos jóvenes y el paciente presenta pérdida de agudeza visual indolora. Encontramos un defecto pupilar aferente relativo, y en la exploración funduscópica se aprecia un edema de la papila, así como exudados en la mácula con forma de estrella (fig. 4). La etiología es infecciosa o autoinmune. En clínica, la causa más frecuentemente identificable es la enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*).

Figura 4.



Fuente: Tomado de (Brad Hiler, y otros, 2018)

Neuropatías ópticas isquémicas

La isquemia es la causa más frecuente de neuropatía óptica en sujetos mayores de 50 años, con una incidencia estimada de entre 2,3 y 10,2 por cada 100.000 habitantes (forma no arterítica). La isquemia del nervio óptico puede afectarlo en su parte más anterior (neuropatía óptica isquémica anterior, o NOIA) o en la porción intraorbitaria (neuropatía óptica isquémica posterior, o NOIP). La NOIA es la forma más común y ésta puede a su vez subdividirse en arterítica y no arterítica, lo cual tiene importantes implicaciones en el pronóstico del paciente, tanto desde el punto de vista ocular como sistémico. Las formas posteriores pueden verse tras disminuciones agudas de la tensión arterial, o en la anemia.

Neuropatía óptica isquémica anterior

Comienza de forma brusca con una pérdida de campo visual variable, pero típicamente altitudinal (más frecuente afectando al hemicampo inferior) indolora y el defecto funcional suele permanecer estable en el tiempo si bien, en ocasiones, se pueden observar leves fluctuaciones del defecto en los primeros tres meses. La agudeza visual suele encontrarse bastante disminuida. Encontraremos un defecto pupilar aferente y en el fondo de ojo observaremos edema de papila, generalizado o segmentario, con hemorragias y exudados⁸ (fig. 5).

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica o idiopática

Representa el 90% de las formas anteriores y probablemente sea secundaria a una enfermedad de pequeños vasos de las arterias ciliares posteriores, que da como resultado una hipoperfusión del nervio óptico seguido de un infarto del mismo en su porción más anterior. Existen una serie de factores de riesgo asociados como son hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, situaciones asociadas a hipovolemia o algunos fármacos como sildenafil, sumatriptán o amiodarona. Además, también podemos hablar de dos factores inherentes al nervio óptico, como son las papilas sin excavación papilar fisiológica (denominada “papila en riesgo”) y la sensibilidad del tejido nervioso a la desregulación hemodinámica.

El pronóstico visual es malo y la agudeza visual suele permanecer estable en el tiempo. El riesgo de bilateralización es de aproximadamente un 15%, apareciendo en ese caso una imagen de edema de un nervio óptico con atrofia óptica contralateral (seudo Foster-Kennedy). Para evitar esa bilateralización hemos de controlar los factores de riesgo cardiovasculares y, sobre todo, descartar que no nos encontremos frente a una forma arterítica, solicitando sistemáticamente una VSG y una proteína C reactiva (PCR) en todos los pacientes.

Figura 5.



Fuente: Tomado de (Rebolleda & Muñoz Negrete , 2009)

Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica

Esta entidad representa aproximadamente el 5% de las NOIA y suele asociar otras manifestaciones clínicas relacionadas con la arteritis de células gigantes (arteritis de la temporal o de Horton) tales como cefalea (lo más frecuente), claudicación mandibular,

hipersensibilidad del cuero cabelludo o del área temporal, artralgias, pérdida de peso, fiebre, anorexia o mialgias. El 20% de las NOIA arteríticas no presentan sintomatología sistémica. Típicamente ocurre en sujetos ancianos con una pérdida de agudeza visual muy grave que ocasionalmente está precedida por pérdidas visuales transitorias.

Neuropatía óptica isquémica anterior incipiente

Se trata de una entidad clínica descrita recientemente, en la que hay un edema del nervio óptico unilateral asintomático. En la evaluación ocular, neurológica, hematológica y sistémica no se encuentran otras posibles causas de edema asintomático. En un 25% de los pacientes existe una evolución hacia la forma no arterítica con alteraciones en el campo visual. Entre los factores de riesgo también se encuentran el disco óptico pequeño y la hipotensión arterial nocturna.

Neuropatía óptica isquémica posterior

Es una entidad relativamente rara y con frecuencia bilateral. El paciente presenta una pérdida de agudeza visual sin edema del disco óptico que evoluciona a atrofia óptica. En general, suele presentarse en el contexto clínico de una hipotensión sistémica marcada o una anemia, por ejemplo, que pueden ocurrir tras pérdidas sanguíneas. Otras causas a descartar, dependiendo del contexto clínico del paciente son las vasculíticas (arteritis de la temporal, panarteritis nodosa o lupus eritematoso sistémico).

Neuropatías ópticas hereditarias

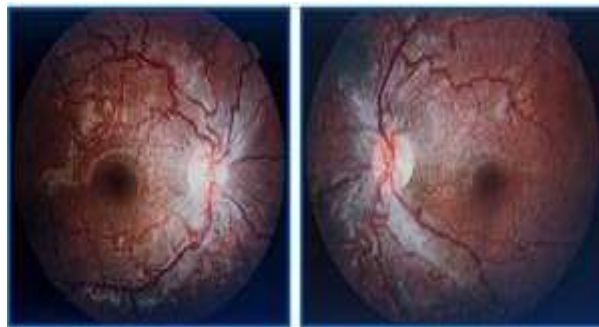
Estas neuropatías constituyen un grupo de patologías del nervio óptico que pueden ser heredadas con diferentes patrones (autosómico dominante, autosómico recesivo, ligado al cromosoma X o con herencia mitocondrial materna) y deben considerarse en el diagnóstico diferencial tanto de las pérdidas visuales congénitas como de las adquiridas, sobre todo en pacientes jóvenes. El examen clínico de todas ellas muestra una pérdida visual bilateral subaguda o crónica (más frecuente) indolora y pérdidas campimétricas centrales o centrocecales. Además, la visión de los colores se encuentra alterada y el nervio óptico muestra signos de atrofia (palidez papilar y disminución del espesor de la capa de fibras nerviosas papilares). Al tratarse de patologías bilaterales, en ocasiones no

encontramos defecto pupilar aferente, pues ambos nervios ópticos pueden presentar un daño similar.

Neuropatía óptica de Leber

Es una neuropatía con herencia materna mitocondrial que cursa con pérdida visual bilateral subaguda e indolora y que ocurre generalmente en adultos varones jóvenes, aunque puede tener lugar en cualquier época de la vida. La pérdida visual suele iniciarse de forma unilateral y progresa en un par de semanas para pasar a bilateralizarse en los siguientes meses. La visión de los colores también se encuentra reducida (fig. 6).

Figura 6.



Fuente: Tomado de (Barreda Gago, Gómez Ledesma, Santiago Rodríguez, & Hernández Galilea, 2016)

La neuropatía óptica de Leber está causada por mutaciones en el genoma mitocondrial que se transmiten por herencia materna y que no están sujetas a las leyes mendelianas. Las mutaciones primarias comprenden el 90% de los casos y se encuentran en las posiciones 11778 (10% de los casos), 3460 y 14484, que codifican subunidades del Complejo I de la cadena respiratoria.

Atrofia óptica autosómica dominante (atrofia óptica de Kjer)

Se caracteriza por pérdida de agudeza visual insidiosa bilateral y simétrica en la primera o segunda década de la vida. El rango de la agudeza visual resultante varía desde la unidad hasta la no percepción luminosa. La visión cromática también se encuentra afectada (típicamente una tritanopia). Los campos visuales muestran defectos centrales, paracentrales o centrocecales. La atrofia pálida se suele localizar en la porción temporal del nervio, aunque también puede ser generalizada.

Atrofia óptica ligada al cromosoma X

En esta entidad la pérdida de agudeza visual es precoz y se asocian otras alteraciones neurológicas como la ataxia. Se han descrito otros trastornos en los que hay atrofia óptica con otras manifestaciones como la sordera con un patrón de herencia ligado al cromosoma X.

Atrofia óptica autosómica recesiva Síndrome de Wólfram (DIDMOAD)

Es una neuropatía infrecuente. A causa de una disfunción mitocondrial, se altera la producción de ATP intracelular, por lo que se afectan órganos con gran consumo energético, como el sistema nervioso central, los músculos, los riñones o el páncreas. El acrónimo DIDMOAD se corresponde con diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica y sordera (en inglés). La diabetes mellitus es la primera enfermedad que aparece, y lo hace en la primera o segunda década de la vida, asociada a mínima disminución de la agudeza visual, discromatopsia y atrofia óptica.

Síndrome de Behr

La atrofia óptica comienza en la adolescencia y se asocia con alteraciones piramidales, ataxia, retraso mental, nistagmo, incontinencia urinaria y pie cavo. Puede tener un origen metabólico.

Enfermedades neurológicas familiares asociadas con atrofia óptica

Ataxia espinocerebelosa

Las ataxias hereditarias se caracterizan por una degeneración espinocerebelosa progresiva. Se heredan típicamente con un patrón autosómico dominante y se clasifican según las asociaciones encontradas. La ataxia de Friederich se caracteriza por una degeneración espinal en asociación con una neuropatía periférica. Se hereda con un patrón autosómico recesivo.

Polineuropatía

Aparecen alteraciones en las extremidades distales en la segunda década de la vida, con empeoramiento progresivo. Los pacientes desarrollan pie cavo, deformidades en los pies y escoliosis. También pueden presentar sordera. Típicamente la herencia es autosómica recesiva, aunque también se han descrito otras formas. La alteración visual aparece en diferentes épocas de la vida según el patrón de herencia.

Otras alteraciones neurológicas y síndromes sistémicos asociados con atrofia óptica

Las mucopolisacaridosis y lipidosis son enfermedades de depósito que se heredan con un patrón autosómico recesivo y algunas veces ligado al cromosoma X. Son el resultado de una deficiencia de las enzimas lisosomales, por lo que hay una degradación anómala de mucopolisacáridos que se acumulan en varios órganos. Muchas de estas enfermedades producen edema del nervio óptico (por acumulación o por hipertensión intracraneal) y atrofia del mismo.

Edema de papila, papiledema y pseudotumor cerebri

Pasamos a continuación a describir las características de estas entidades.

Edema de papila

Hay numerosas causas que pueden producir edema en la cabeza del nervio óptico como la neuropatía óptica isquémica anterior en su forma arterítica o no arterítica, las neuritis inflamatorias, las infecciosas o las causas compresivas. También encontramos edema de papila en las neurorretinitis asociado a exudados maculares en forma de estrella. La papiloflebitis ocurre en sujetos sanos y jóvenes y es típicamente unilateral. Los pacientes refieren síntomas vagos o fotopsias. Presentan mínima disminución de agudeza visual y se encuentra un engrosamiento de la mancha ciega. El examen revela un edema marcado, con aumento del diámetro de las venas. En ocasiones aparecen también hemorragias retinianas.

Papiledema

Se reserva el término papiledema exclusivamente para el edema del nervio óptico secundario a un aumento de la presión intracraneal y suele ser el signo más temprano del mismo. Ante un cuadro de papiledema, el clínico debe descartar la presencia de patología intracraneal (tumoral, infecciosa o pseudotumor cerebri).

El papiledema incipiente se caracteriza por borramiento de los límites del disco óptico por edema de la capa de fibras nerviosas peripapilares, sobre todo en los polos nasal, superior o inferior. Los vasos mayores en su salida del nervio pueden verse “ocultos” por la tumefacción del tejido de la papila, y se observa edema en el disco óptico. Posteriormente, según se va desarrollando el papiledema, encontramos un engrosamiento venoso, hemorragias en la capa de fibras nerviosas (denominadas “hemorragias en llama”), elevación del disco con márgenes borrosos, infartos isquémicos retinianos (exudados algodonosos), hemorragias maculares y exudados, pliegues retinianos circulares alrededor del disco (conocidas como “líneas de Paton”) y pliegues coroideos.

Figura 7.



Fuente: Tomado de (Sánchez Dalmau, 2028)

En casos muy graves también puede haber hemorragia vítrea o subhialoidea. Si el papiledema se cronifica, el disco adquiere un color gris lechoso, pierde la excavación y aparecen exudados duros en su superficie (seudodrusas). Semanas o meses más tarde aparece la atrofia óptica en la que los márgenes del disco son irregulares y pueden verse shunts opto-ciliares.

Seudopapiledema

Se denomina “seudopapiledema” al aspecto que tienen algunos discos ópticos que puede remedar el de un edema del mismo. Las causas de pseudopapiledema son benignas. Las anomalías congénitas del nervio óptico como los nervios ópticos hipoplásicos, los discos oblicuos (que se encuentran elevados en las partes superior y nasal), los discos elevados congénitos o la persistencia de fibras de mielina pueden confundirnos con el papiledema. Los signos oftalmoscópicos para el diagnóstico de las drusas son que la elevación está confinada al nervio, la ausencia de congestión venosa o de exudados, y que se trata de discos ópticos pequeños y sin excavación fisiológica. La mejor prueba para diferenciar las drusas del papiledema es la ecografía ocular.

Pseudotumor cerebri o hipertensión intracraneal idiopática

Se trata de un síndrome que cursa con un aumento de la presión intracraneal (por encima de 250 mm H₂O) sin que haya una lesión intracraneal ocupante de espacio. El paciente no debe tener disminuido el nivel de conciencia, el examen neurológico debe de ser normal (la parálisis del VI par craneal no tiene valor localizador), el papiledema debe ser causado por aumento de la presión intracraneal, los estudios de neuroimagen deben ser también normales (se ha de solicitar RMN en casos típicos y resonancia con contraste con fase venosa en casos atípicos) y el líquido cefalorraquídeo ha de tener una composición normal. Este síndrome aparece, de forma típica, en mujeres jóvenes obesas.

Neuropatías ópticas compresivas

Se incluyen tumores de la vía visual anterior, tales como los meningiomas (tumor más frecuente en adultos), los gliomas del nervio óptico (más frecuentes en pacientes con neurofibromatosis), los adenomas hipofisarios, los craneofaringiomas y las lesiones infiltrativas. También están incluidos aneurismas carotídeos, mucocelos, abscesos pituitarios, aracnoiditis quiasmática y procesos compresivos orbitarios como la oftalmopatía tiroidea.

Neuropatías ópticas tóxicas y nutricionales

Se trata de neuropatías de etiología multifactorial producidas por la ingesta de tóxicos o por defectos nutricionales. Representan la causa más frecuente de neuropatías ópticas bilaterales. Clínicamente el paciente aqueja pérdida de agudeza visual central progresiva indolora y discromatopsia. Los campos visuales muestran defectos centrales o centrocecales, la exploración retiniana es normal y el nervio óptico es normal, edematoso o muestra una atrofia óptica.

La etiología más frecuentemente descrita es la asociada a un consumo excesivo de alcohol y tabaco, pero otros tóxicos o defectos nutricionales descritos son los asociados con los siguientes: amiodarona, etambutol, cloranfenicol, metanol, isoniacida, etilenglicol, tamoxifeno, déficits de vitaminas B12, B6 o ácido fólico. En el manejo de estos pacientes debemos seguir los siguientes pasos: solicitar hemograma y bioquímica, pruebas de imagen, niveles de vitamina B12 y ácido fólico, descartar causas infecciosas o vasculíticas, placa de tórax y potenciales visuales evocados si el nervio no está pálido.

DISCUSIÓN

La neuritis óptica anterior o papilitis se presenta con un cuadro clínico característico dado por. Los pacientes con una neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) presentan típicamente una pérdida de visión brusca, indolora con edema de papila, defecto pupilar aferente y alteraciones campimétricas ipsilaterales (Mandler, 2016).

- a) Disminución de la agudeza visual de forma aguda, pero no ictal, que puede progresar desde horas hasta 1 o 2 semanas, casi siempre concomitante con dolor. El rango de afectación es variable, desde una reducción mínima hasta la no percepción de luz (Galdos Iztueta, Noval Martín, Martínez Alday, Pinar Sueiro, & Fonollosa Callduch, 2019).
- b) Dolor ocular o periocular, que puede preceder en algunos días la pérdida visual y es característico que se produzca o agudice con los movimientos oculares.
- c) Visión del color usualmente más afectada que la agudeza visual.
- d) Otras aberraciones visuales, como fosfenos y visión "de relámpagos".
- e) Síntomas de Uhthoff. Empeoramiento de la visión con el aumento de la temperatura corporal.

Otros autores (Moon, Chan Lim, Hee Chae, & Ho Jungac, 2022) (Chen, y otros, 2018) (Cruz , Vargas Toledo, & Vera Loor, 2021) coinciden en que sus pacientes manifestaron estos síntomas, y plantean que generalmente el cuadro clínico se presenta de forma monocular y rara vez aparece bilateralmente. La pérdida de la visión de forma brusca es un síntoma cardinal y sirve para diferenciar la papilitis del papiledema; no obstante, debe tenerse en cuenta que ambas entidades son semejantes en el examen clínico-oftalmoscópico, aunque el papiledema, en su inicio, no evoluciona con afectación de la agudeza visual.

Conclusiones

- La Neuritis Óptica es rara en niños, no obstante, es una patología importante con grandes repercusiones en la vida de los pacientes y asociada a varias patologías, también importantes. La más frecuentes en pacientes pediátricos es la bilateral y anterior (papilitis). Asimismo, estos pacientes presentan mejor pronóstico que los adultos.
- El diagnóstico es clínico, debe incluir pruebas de imágenes, analítica de sangre y líquido cefalorraquídeo. El tratamiento extrapolado de adultos consiste en el tratamiento con corticoesteroides intravenosos (metilprednisolona) o esteroides orales (prednisona). Otros tratamientos usados en enfermedades neuroinmunológicas son las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) y la plasmaféresis. Es importante el control de estos pacientes unos tres meses después del tratamiento.

Referencias

- Barreda Gago, D., Gómez Ledesma, I., Santiago Rodríguez, M., & Hernández Galilea, E. (2016). Neuropatía óptica hereditaria de Leber por mutación G11778A del ADN mitocondrial. Manejo de un caso. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 90(6), 9. Recuperado el 02 de 10 de 2022, de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-neuropatia-optica-hereditaria-leber-por-S0187451916000068>
- Columbié Garbey, Y. E., Herrera Padrón, M., Hernández Silva, Y., Hernández Echavarría, O., Pola Alvarado, L., & Santiesteban Freixas, R. (2011). Alteraciones neurooftalmológicas en pacientes con hipertensión endocraneana idiopática. *Revista Cubana de Oftalmología*, 24(1), 15. Recuperado el 01 de 10 de 2022, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762011000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Galdos Iztueta, M., Noval Martín, S., Martínez Alday, N., Pinar Sueiro, S., & Fonollosa Callduch, A. (2019). *Protocolos en neuropatías ópticas*. Bilbao. Recuperado el 04 de 10 de 2022, de https://www.laboratoriossthea.com/medias/sthea_informacion_66.pdf
- Gutiérrez Ortiz, C., & Teus Guezala, M. Á. (2010). Patología del nervio óptico. *med-informatica-net*, 10. Recuperado el 01 de 10 de 2022, de http://www.med-informatica.net/TERAPEUTICA-STAR/PatologiaNervioOptico_Actualizacion00590068_LR.pdf
- Aguilera Pérez, A., Escamilla Sevilla, F., & Rodríguez Hurtado, F. (2019). Papilidema unilateral en pseudomotor cerebri. *Scielo*, 34.
- Alemán-Iñiguez, J. M., Alemán Iñiguez, V. A., & Díaz Heredia, F. (03 de 2015). Manejo de recaída en enfermedad de Devic. Primer tratamiento exitoso, reportado con plasmaféresis en Ecuador; revisión bibliográfica, actualidad y reporte de caso. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 89(1), 14. Recuperado el 02 de 10 de 2022, de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-manejo-recaida-enfermedad-devic-primer-S0187451914000766>
- Area Oftalmologica Avanzada. (07 de 10 de 2020). *Neuropatía óptica*. Recuperado el 02 de 10 de 2022, de <https://areaoftalmologica.com/terminos-de-oftalmologia/neuropatia-optica/>

- Brad Hiler, F., Nadeem Fatteh, M., Vinay Arsetls, S., Michael, V., Pooja Bhat, D., & Lim, J. (2018). Neuroretinitis. *America Academia of Ophthalmology*. Recuperado el 02 de 10 de 2022, de <https://eyewiki.aao.org/Neuroretinitis>
- Chen, Q., Zhao, G., Huang, Y., Li, Z., Sun, X., & Lu, P. (07 de 2018). Clinical Characteristics of Pediatric Optic Neuritis With Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Seropositive: A Cohort Study. *Elsevier*, 8.
- Cruz , E., Vargas Toledo, R., & Vera Loor, R. (19 de 09 de 2021). Neuritis optica. *Scielo*. Recuperado el 04 de 10 de 2022, de <https://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v17n1t/com16113.pdf>
- Mandler, R. (2016). Neuromyelitis optica — Devic's syndrome, update. *Elsevier*, 12. Recuperado el 04 de 10 de 2022, de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568997206000309?via%3Dihub>
- Moon, Y., Chan Lim, B., Hee Chae, J., & Ho Jungac, J. (2022). Clinical characteristics and clinical course of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-seropositive pediatric optic neuritis. *Elsavier*, 60, 9. Recuperado el 04 de 10 de 2022, de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211034822002243>
- Norscini , J. E., Fernandez , M. C., Muravchik, J. M., García, D. J., & Cristiano, E. J. (15). Neuritis óptica secundaria a sinusitis esfenoidal crónica aislada. *Elsevier*, 2(1), 19. Recuperado el 01 de 10 de 2022, de <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-neuritis-optica-secundaria-sinusitis-esfenoidal-S032509381070009X>
- Organización Mundial de la Salud. (8 de 10 de 2019). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news/item/08-10-2019-who-launches-first-world-report-on-vision>
- Rebolleda, G., & Muñoz Negrete , F. (2009). Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica incipiente o preclínica. *Scielo*, 84(3), 11. Recuperado el 02 de 10 de 2022, de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912009000300008
- Sánchez Dalmau, B. (2028). *Neuropatías ópticas hereditarias*. Cuba.