

Neuropatía óptica isquémica anterior: ¿arterítica o no arterítica?

Sr. Director: La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es una causa de pérdida súbita indolora de la visión relativamente frecuente en individuos de edad superior a los 50 años¹. Es de gran trascendencia la distinción de las formas arteríticas de las no arteríticas, que en algunos casos puede plantear problemas diagnósticos. Las formas arteríticas debidas fundamentalmente a la arteritis de células gigantes o arteritis temporal deben ser tratadas precozmente con corticoides, mientras que las formas no arteríticas no tienen un tratamiento eficaz¹⁻⁵. Presentamos un caso de NOIA no arterítica, y hacemos hincapié en la importancia del diagnóstico diferencial de las formas arteríticas y no arteríticas.

Se trata de un varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia de larga evolución, por lo que seguía tratamiento con doxazosina, captopril y simvastatina. Consultó por un cuadro de 4 días de evolución de inicio brusco de disminución de la visión del ojo derecho y cefalea frontal continua, sin dolor ocular. El fondo de ojo reveló un disco óptico edematoso hiperémico sugestivo de NOIA. Las arterias temporales tenían unos pulsos algo débiles, pero sin presentar engrosamientos ni dolor a la palpación. El resto de la exploración física por aparatos fue anodina. De los datos analíticos cabe destacar: glucosa de 100 mg/dl, creatinina de 0,8 mg/dl, proteína C reactiva de 0,2 mg/dl, hemoglobina de 13,2 g/dl, plaquetas de 180.000/ l, fibrinógeno de 372 mg/dl y velocidad de sedimentación globular de 15 mm. Ante la posibilidad de NOIA de etiología arterítica se inició tratamiento con prednisona (50 mg/día). El estudio histológico de la biopsia de la arteria temporal derecha sólo reveló la existencia de alteraciones ateroscleróticas, por lo que se suspendió la prednisona. Dos meses después, la visión del ojo derecho era similar.

La NOIA no arterítica es bastante más frecuente que la arterítica^{1,2}. Tanto las formas arteríticas como las no arteríticas se suelen presentar en pacientes

mayores de 50 años¹⁻⁵. La NOIA no arterítica se asocia a factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia y el tabaquismo^{1,2}. Ambas causan una pérdida súbita de visión indolora inicialmente monocular; pero en las formas arteríticas con frecuencia puede hacerse bilateral si no se instaura tratamiento corticoideo. La pérdida de visión suele ser más grave en las formas arteríticas¹. La presencia de cefalea de reciente inicio, claudicación mandibular, polimialgia reumática, fiebre o síntomas constitucionales sugieren una forma arterítica, aunque pueden estar ausentes en un porcentaje no despreciable de casos³⁻⁵. La arteritis de células gigantes puede dar lugar en las formas evolucionadas a unas arterias temporales engrosadas y dolorosas a la palpación, y con unos pulsos débiles o ausentes, aunque también pueden ser normales³⁻⁵. La apariencia del fondo de ojo puede ser también orientativa; así, un disco edematoso y pálido es típico de las formas arteríticas, y un disco edematoso e hiperémico con exudados algodonosos e isquemia retiniana es típico de las formas no arteríticas¹.

Los datos de laboratorio son importantes. En las formas arteríticas es típica la elevación de la concentración plasmática de los reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva y el fibrinógeno, así como la presencia de trombocitosis y una anemia por bloqueo del hierro medular³⁻⁵. No obstante, la velocidad de sedimentación globular puede ser normal o casi normal en hasta un 5% de los casos de arteritis de células gigantes³⁻⁵.

Ante la sospecha de NOIA arterítica por los datos de la anamnesis, la exploración física y el laboratorio, debe iniciarse tratamiento con corticoides hasta que se confirme o descarte el diagnóstico³⁻⁵. Además, la positividad de la biopsia de la arteria temporal para arteritis no se ve afectada por el tratamiento con corticoides durante incluso varias semanas³⁻⁵. Una biopsia negativa puede ser suficiente para descartar una arteritis de células gigantes en pacientes con una baja sospecha clínica³⁻⁵, como en nuestro caso, en el que se realizó una biopsia de la arteria temporal por la existencia de una cefalea de reciente inicio a pesar de la normalidad de los re-

Recibido el 2 de noviembre de 2004 y aceptado el 2 de diciembre de 2004.

actantes de fase aguda y de la ausencia de otros datos sugerentes de arteritis de células gigantes.

**José María Calvo Romero^a
y Esther María Lima Rodríguez^b**

^aServicio de Medicina Interna. Hospital de Zafra. Zafra. Badajoz. España. ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz. España.

Bibliografía

1. Rucker JC, Biouesse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2004;17:27-35.
2. Buono LM, Foroozan R, Sergott RC, Savino PJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:357-61.
3. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2002;347:261-71.
4. Calvo-Romero JM. Giant cell arteritis. *Postgrad Med J*. 2003;79:511-5.
5. Nordborg E, Nordborg C. Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment. *Curr Opin Rheumatol*. 2004;16:25-30.